This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 737 409

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

REVUE

DE MÉDECINE

COULOMMIERS. — IMP. P. BRODARD ET GALLOIS

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie des sciences.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie des sciences.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

L. LANDOUZY ET **R. LÉPINE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre corresp. de l'Académie des sciences.

HUITIÈME ANNÉE, 1888

VIII

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1888

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'HÉMIATROPHIE DE LA LANGUE

(*Autopsie d'un cas de tabes avec hémiatrophie de la langue*)

PAR

P. D. KOCH (Copenhague), et **P. MARIE** (Paris).

Ayant eu l'occasion de faire, à la Salpêtrière, dans le service de notre maître M. le professeur Charcot, l'autopsie d'un tabétique qui présentait une hémiatrophie considérable de la langue, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de donner les résultats de cette autopsie, car les faits de ce genre sont assez rares. Nous avons de plus saisi cette occasion pour rassembler un certain nombre de cas d'hémiatrophie et d'hémiplégie de la langue, et, par la comparaison de ces cas, nous avons cherché à formuler quelques conclusions tant au point de vue de la symptomatologie qu'à celui de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du diagnostic.

Il est inutile de faire ici l'historique de la question, car on trouvera au cours de cette étude les noms et les opinions de la plupart des auteurs qui s'en sont occupés. Mais nous devons cependant aux leçons de M. le professeur Charcot sur ce sujet et au mémoire de G. Ballet [1] une mention toute particulière, car c'est de ces travaux que date à proprement parler l'étude de cette question.

Au point de vue anatomo-pathologique, MM. Raymond et Artaud [2] ont eux aussi fourni d'importants documents dont nous aurons à parler en temps opportun.

Le malade qui fait l'objet de notre travail est le même dont M. G. Ballet a donné l'observation (cas III) dans le mémoire cité plus haut; la fin de l'histoire de cet homme a été publiée, dans sa Thèse inaugurale (1885), par M. Justin Artaud; c'est à l'aide de ces

1. G. Ballet, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique* (*Archives de Neurologie*, VII, 1884, p. 191).

2. Raymond et Artaud, *Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue survenue dans le cours d'un tabes dorsal.* — (*Archives de Physiologie*, 1884, n° 3.)

20211

deux sources que nous avons rédigé un résumé de l'observation clinique de ce malade, ce qui nous a été d'autant plus facile que l'un de nous avait vu cet homme à plusieurs reprises et en avait conservé un souvenir précis.

Obs. I. Homme de 35 ans, antécédents hérédo-neuropathiques du côté paternel, excès de tous genres, pas de syphilis. Début à l'âge de 27 ans, par douleurs fulgurantes aux membres supérieurs et inférieurs, déviation de l'œil gauche, douleurs en ceinture.

En 1884, lors de l'observation de M. Ballet, ensemble des symptômes typiques du tabes; de plus *atrophie musculaire* surtout marquée au niveau des membres supérieurs, et bien plus prononcée du côté gauche que du droit. A gauche, en effet, le deltoïde, n'est nullement atrophié, tandis qu'à droite il est un peu touché. Des deux côtés, les muscles de la main sont en dégénérescence. Les muscles des éminences thénar et des espaces interosseux ont beaucoup diminué de volume. La main droite, quoique l'atrophie y soit réelle, n'a pas de tendance à se placer dans l'attitude dite de la main en griffe, tandis qu'à gauche la griffe commence à se dessiner.

Fig. 1. — Grossor.... tirant la langue.

Lorsque le malade est debout, il rejette en arrière la partie supérieure du tronc, et il se produit ainsi une ensellure très marquée, comme chez les individus dont les muscles de la masse sacro-lombaire sont atrophiés. — Les muscles des membres inférieurs (cuisse et jambe) sont amaigris, mais il semble qu'il s'agisse là plutôt d'un simple amaigrissement que d'une atrophie vraie.

Le symptôme le plus intéressant à relever, c'est l'existence d'une hémiatrophie de la langue. Lorsque le malade tire la langue, la pointe se dévie vers la droite, et la moitié droite atrophiée représente une sorte de petit croissant, circonscrit par un croissant de plus grande dimension qui correspond au côté gauche de l'organe. Il existe sur toute l'étendue de la moi-

tié droite de la langue de nombreuses rides et de profonds sillons. Lorsque le malade tire la langue, la pointe est animée d'un léger tremblement qui existe des deux côtés droit et gauche, et que le malade ne peut dominer.

Si la pointe tremble des deux côtés, il n'en est pas de même du corps de la langue, au niveau duquel le tremblement porte seulement sur la partie atrophiée. L'atrophie de la langue semble gêner fort peu la mastication ou la déglutition. Elle gêne aussi très peu la parole. Le malade prétend qu'il aurait eu quelques difficultés à prononcer certains mots, de loin en loin. Mais cette difficulté est certainement peu accusée, car nous ne la remarquons pas. L'exploration de la sensibilité de la muqueuse linguale nous donne les résultats suivants : l'acide acétique est aussi bien senti à droite qu'à gauche; il en est de même du sucre; quant au sulfate de quinine, il détermine une sensation évidemment moins vive du côté droit que du côté gauche.

Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes à la tête, mais il a éprouvé des troubles sensitifs très marqués du côté droit. Ces troubles occupaient la joue, la région temporale et le côté gauche du crâne. Le malade compare les sensations qu'il éprouvait alors à des frémissements, il aurait aussi ressenti quelques petits coups de lancette. Il ne peut préciser l'époque à laquelle il aurait éprouvé les frémissements pour la première fois.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Parinaud le 25 juillet 1883, donna les résultats suivants :

« Paralysie incomplète de la 3e paire droite intéressant surtout le muscle droit interne. (Le ptosis est en grande partie volontaire, et a pour but de dissimuler la diplopie, le malade peut en effet relever assez complètement la paupière).

Papilles légèrement inégales, celle de droite est un peu plus dilatée. Absence de réflexes pour la lumière et l'accommodation.

Atrophie papillaire au début à droite s'accusant par des troubles fonctionnels sans modification appréciable du nerf optique.

Dyschromatopsie pour le rouge $S = \frac{5}{30}$.

La sensibilité rétinienne est normale à gauche.

La conjonctive est moins sensible au toucher pour l'œil droit que pour l'œil gauche. »

Le malade, qui avait pendant quelque temps cessé de fréquenter la Consultation externe de la Salpêtrière, entra dans le service en mai 1885. Les notes suivantes furent prises alors sur son état (17 mai 1885) et publiées dans sa thèse par M. Artaud [1] :

« Les symptômes du tabes ont notablement progressé; le malade ne peut plus se tenir debout; il est obligé de rester sur son lit ou sur une chaise longue où sa femme le porte.

1. J. Artaud, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique.* — Thèse de Paris, 1885.

La toux laryngée, qui était à peine sensible il y a deux ans, le tourmente actuellement beaucoup ; elle vient par quintes à la suite desquelles il expectore beaucoup de crachats spumeux. On trouve à l'auscultation des poumons seulement un peu d'obscurité de la respiration aux deux sommets.

Le malade dit avoir de temps à autre des palpitations depuis quelques mois. A l'auscultation du cœur nous avons trouvé un souffle très net et assez fort, diastolique et siégeant un peu au-dessus de la pointe. Ce souffle n'est presque pas perçu à la base et disparaît pendant les grandes inspirations; il nous paraît être nettement extra-cardiaque.

L'œil gauche, qui n'était pas atteint il y a deux ans, présente une paralysie du droit interne.

L'ouïe est très diminuée, du côté droit principalement où elle est presque abolie. Il en est de même de l'odorat.

L'atrophie des muscles des membres a très notablement augmenté du côté droit. Du côté gauche elle est restée à peu près stationnaire. L'atrophie porte surtout sur les extrémités. A la main droite les éminences thénar et hypothénar ont à peu près disparu. A l'avant-bras droit on ne trouve presque plus de muscles. Contrairement à ce qui se passait il y a deux ans, le malade ne peut plus serrer du tout avec la main droite, tandis qu'il a une certaine force de la main gauche.

Depuis quelque temps il y a de l'ataxie dans les membres supérieurs, principalement dans le bras gauche ; les mouvements sont plus précis à droite.

Aux membres inférieurs l'atrophie est aussi marquée qu'à l'avant-bras droit. La jambe droite paraît plus atteinte que la gauche. Le malade ne peut imprimer aucune sorte de mouvements à aucun de ses orteils ni à l'articulation tibio-tarsienne. Le pied est devenu un appendice inerte auquel on peut imprimer toutes sortes de mouvements. C'est un vrai pied de polichinelle.

L'hémiatrophie droite de la langue a peu augmenté. La pointe paraît se dévier un peu moins à droite. Le tremblement ne se perçoit plus. Aucune gêne pour la mastication et pour la déglutition, aucun embarras pour la parole. La sensibilité tactile est moins bien perçue à droite. La sensibilité gustative a également diminué de ce côté. Le malade nous raconte que la saveur, quelle qu'elle soit, bien qu'elle soit assez nettement perçue, disparaît vite. Tout le côté droit de la face est un peu atrophié et paralysé. Il y a une diminution de volume assez sensible. Lorsque le malade parle ou rit, les saillies ne se dessinent pas bien de ce côté. Il se rend d'ailleurs lui-même très bien compte d'une certaine gêne de la lèvre supérieure du côté droit. La sensibilité est diminuée du côté droit de la face.

Après quelques jours à la suite de son arrivée dans la salle, ce malade fut pris de délire et succomba le 31 mai 1885, probablement dans une crise laryngée.

Autopsie. — Le biceps, le brachial antérieur, le coraco-huméral, les pectoraux sont normaux. A l'*avant-bras gauche*, le faisceau du fléchis-

seur profond destiné au petit doigt est légèrement atrophié. Le long fléchisseur du pouce a une teinte plus pâle que celle des autres muscles. Le cubital antérieur et le cubital postérieur ont un aspect normal. Les interosseux et les lombricaux sont très nettement malades.

A *droite*, le faisceau interne du fléchisseur superficiel à l'avant-bras est pâle; presque tout le fléchisseur profond sauf quelques fibres de la partie médiane est atrophié, les interosseux et les lombricaux sont moins atteints que ceux de la main gauche.

Les muscles antérieurs de la *paroi abdominale* ne sont pas atteints.

Au *membre inférieur droit*, un certain nombre de fibres du droit antérieur sont considérablement plus pâles, et très vraisemblablement atrophiées. Le tenseur du fascia lata est très pâle, manifestement malade; le vaste interne est atteint lui aussi. Le vaste externe ne semble

Fig. 2. — Photographie de la langue après l'autopsie.

pas notablement altéré; le couturier est intact. Le grand adducteur est un peu plus pâle qu'à l'état normal. Tous les muscles de la région antéro-interne de la jambe sont très pâles. Les muscles jumeaux sont tout à fait altérés. En somme il n'y a pas à la jambe un seul muscle sain.

Les muscles de la *cuisse gauche* ne présentent pas d'altérations aussi fortes; cependant le vaste interne a une coloration un peu feuille morte, le tenseur du fascia lata est très atteint; les autres muscles sont à peu près bien conservés, sauf quelques fibres des muscles de la partie postéro-interne de la cuisse.

Tous les muscles de la *jambe gauche* sont fortement altérés, ils sont cependant peut-être un peu moins pâles que ceux du côté droit. Le court fléchisseur du pied présente un peu la coloration feuille morte, mais est moins altéré que celui de l'autre côté.

A la *face*, les zygomatiques, les orbiculaires des lèvres et des paupières semblent normaux.

La *langue*, après un séjour de plusieurs mois dans la liqueur de Müller, présentait les caractères suivants :

Longueur antéro-postérieure du punctum cœcum à la pointe = 55 mm.

Toute la moitié droite de la langue, sauf en arrière du V lingual, est très nettement plus mince que la gauche. — Au lieu d'être ovalaire comme la coupe de la moitié gauche, celle de la moitié droite présente un aspect triangulaire à base adossée au raphé.

Quoique toute la moitié droite soit dans toute la partie antérieure au V lingual très notablement amincie, cet amincissement est surtout accentué vers la pointe de l'organe. A ce niveau il existe une série de dépressions très accentuées ressemblant assez aux circonvolutions et aux sillons des hémisphères cérébraux. Ces dépressions n'existent que au bout de la langue dans l'espace situé entre l'extrémité de cet organe et une ligne transversale séparant par le milieu l'espace entre cette extrémité et le punctum cœcum; ces dépressions occupent aussi la partie correspondante de la face inférieure de la langue. Sur la moitié droite, tout à fait à la pointe, il existe aussi quelques dépressions, mais infiniment moins marquées.

Epaisseur (sens supéro-inférieur) de la moitié droite de la langue un peu en avant de la partie moyenne = 12 mm.

Idem pour la moitié gauche = 18 mm.

Largeur dans le sens transversal à la partie moyenne :

Pour la moitié droite = 26 mm.

Pour la moitié gauche = 28 mm.

Les dimensions dans le sens transversal deviennent de plus en plus faibles pour la moitié droite comparativement à la moitié gauche, à mesure qu'on s'approche de la pointe de l'organe.

Examen microscopique. — Pour les différents muscles et nerfs musculaires des membres et pour la moelle, on trouve les lésions usitées en pareil cas; nous ne ferons que les indiquer rapidement, n'ayant l'intention d'insister ici que sur les lésions du système nerveux qui sont en connexion avec l'hémiatrophie de la langue.

Les *muscles* de l'extrémité supérieure qui ont été examinés présentaient les signes d'une atrophie plus ou moins prononcée, par exemple, *adducteur du pouce droit, muscles thénar, faisceau interne du fléchisseur supérieur des doigts.* Partout on trouve une prolifération considérable du tissu conjonctif, parfois dégénération graisseuse (adducteur du pouce), et la conséquence de ces altérations, atrophie des fibres musculaires aux degrés les plus différents, avec transitions depuis la disparition complète jusqu'à l'existence de fibres normales. Sur une grande étendue, les fibrilles musculaires font absolument défaut, et on ne voit que du tissu conjonctif et graisseux; dans la partie examinée des *muscles thénar* les fibrilles normales n'existent pour ainsi dire plus; dans le *fléchisseur supérieur des doigts*, la masse du muscle est saine, mais on y trouve disséminées par-ci par-là des parties atrophiées.

La *langue* : Des coupes transversales de cet organe montrent déjà macroscopiquement que sa moitié droite est considérablement réduite de volume. La largeur et la hauteur des deux moitiés sont un peu différentes, et on découvre dans la substance de la partie droite des sillons

profonds qui partent des bords. Une glandule (la glandule de Blandin), située à côté de la partie inférieure de la ligne médiane, qui est entourée de tous côtés de tissu musculaire, se montre proliférée dans la moitié droite jusqu'à atteindre un volume double de celui du côté gauche. Microscopiquement on voit que les fibres musculaires sont disparues,

Fig. 3. — Coupe de la langue dans son 1/3 antérieur.

à quelques petits restes près, dans toute la moitié droite de la langue, et qu'elles sont remplacées par du tissu graisseux. Vers la moitié saine, les fibres normales deviennent successivement de plus en plus nombreuses, sans que l'on puisse établir une limite fixe entre la partie saine et la partie malade.

Le *nerf cubital* (droit?) montre sur les coupes transverses et longitu-

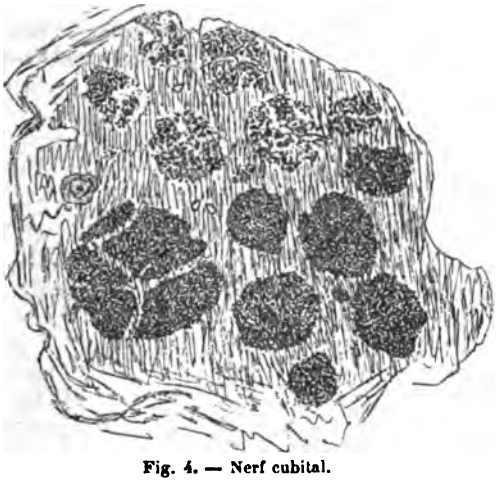


Fig. 4. — Nerf cubital.

dinales le tissu conjonctif intra-fasciculaire un peu proliféré. Une petite artère est le siège d'altérations endartéritiques, l'intima étant très épaissie et la lumière presque oblitérée. Les fibres nerveuses ne sont guère visiblement altérées ni comme nombre ni comme aspect.

Les *deux pneumogastriques* semblent sains, l'*hypoglosse gauche* aussi.

L'*hypoglosse droit*, au contraire, est *presque* complètement dégénéré. On trouve seulement dans une partie du nerf qui comprend environ le dixième de la section, des fibres nerveuses saines en nombre presque

normal, tout le reste de la section ne présente que des tubes à myéline rares et disséminés, entremêlés de tissu conjonctif proliféré. La gaine externe du nerf aussi est un peu épaissie.

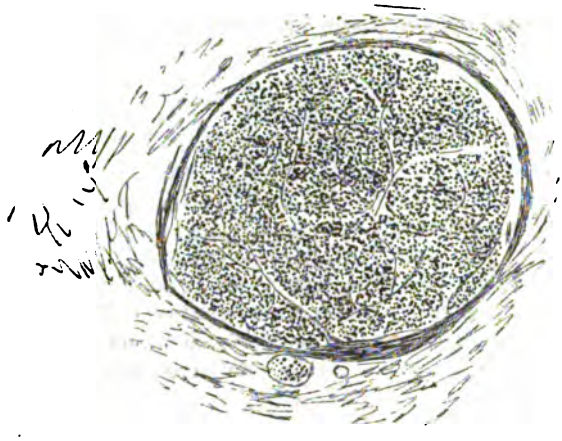


Fig. 5. — Nerf hypoglosse gauche; côté sain.

Dans la *moelle épinière*, les signes ordinaires du tabes, la dégénération des cordons postérieurs, se montrent extrêmement développés dans

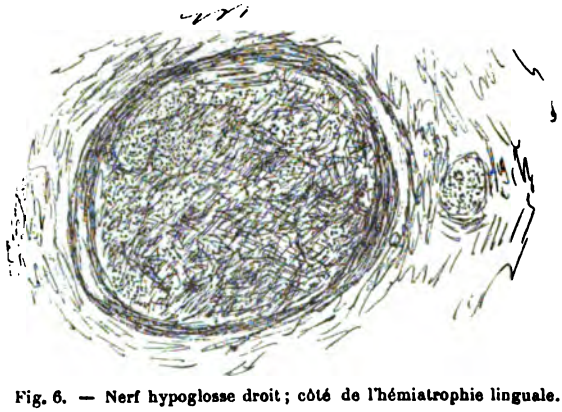


Fig. 6. — Nerf hypoglosse droit; côté de l'hémiatrophie linguale.

toute son étendue. Cette dégénération est complète quant aux faisceaux de Goll, de sorte que l'on y trouve difficilement une fibre nerveuse à myéline. Dans les faisceaux de Burdach on voit quelques fibres rares et disséminées un peu partout; et dans une mince zone du coin antéro-externe, placée symétriquement sur les deux côtés, elles se montrent presque en nombre normal. Les racines postérieures sont aussi dégénérées.

Dans le *bulbe rachidien la dégénération du noyau de l'hypoglosse droit* est ce qu'il y a de plus remarquable. La masse des cellules est

disparue dans toute l'étendue du noyau; seulement quelques restes atrophiés se trouvent par-ci par-là; les grandes cellules devant le noyau à côté de la racine (noyau accessoire de l'hypoglosse de *Duval*) sont aussi disparues. La racine du nerf est presque entièrement atrophiée; on n'y voit que rarement sur la coupe un tube à myéline intacte. Aussi, les prolongements des fibres de la racine dans le noyau sont-ils naturellement atrophiés. Ils entrent dans le noyau, comme l'a montré *Meynert*, par le côté interne des deux groupes des cellules du noyau. Les fibres arciformes les plus dorsales (les fibres afférentes du noyau) sont au con-

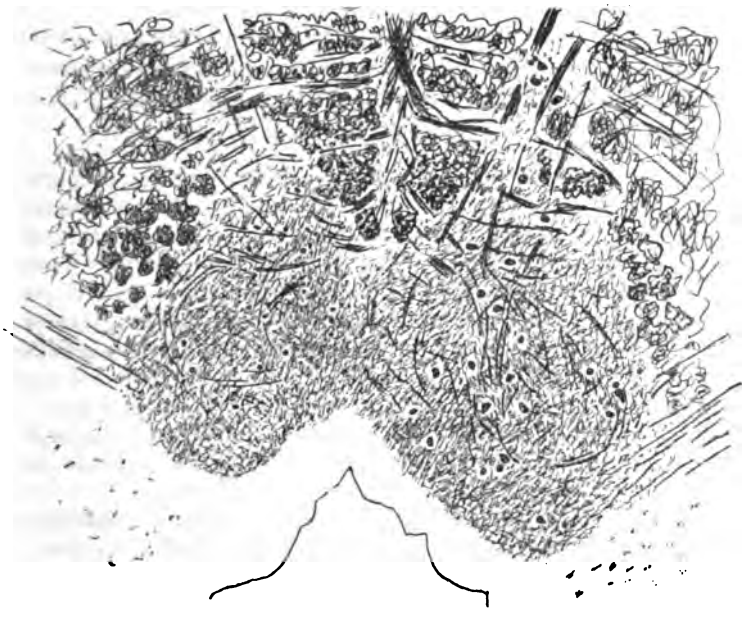


Fig. 7. — Coupe de la partie inférieure du bulbe : noyaux de l'hypoglosse.

traire, semble-t-il, sans altérations pathologiques, de même que les fibres qui passent dans la formation réticulée de l'angle ventro-latéral du noyau vers le noyau du faisceau latéral. Le réseau épais de fibres à myéline très fines, à l'intérieur et autour du noyau, correspond également parfaitement à celui du côté sain, se trouvant ainsi sans altérations visibles.

La circonférence totale du noyau est sensiblement diminuée. Le diamètre antéro-postérieur (dorso-ventral) du noyau gauche est dans les préparations durcies de 2,04 millimètres, celui du noyau droit de 1,60 millim.; le diamètre médio-latéral du noyau gauche est de 1,60 millim. et celui du noyau droit de 1,40 millim. C'est une diminution pour le premier de ces diamètres d'un cinquième et d'un huitième pour le dernier du côté malade.

Sur le côté gauche, toutes les parties se montrent parfaitement normales.

Dans les autres parties examinées du bulbe il n'y a rien de pathologique à noter.

Dans notre cas l'hémiatrophie de la langue était survenue au cours d'un *tabes* des mieux déterminés, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique.

Il en était de même dans les autres cas cités par M. Ballet : — Cas de MM. Cuffer-Raymond et Artaud ; cas de M. Vidal. — Observation de Leisier (MM. Blum-Ballet). — Observation de l'officier de marine de la Dordogne (Charcot). A ces cas nous en pouvons ajouter un autre récemment publié et dans lequel l'autopsie a manifestement démontré l'existence de la sclérose des cordons postérieurs.

Obs. II [1]. — Homme de quarante-quatre ans; peut-être syphilitique; en août 1881 perte de connaissance avec paralysie du bras droit; depuis plusieurs attaques analogues. Six mois avant sa réception à la Charité, symptômes de troubles psychiques. Au moment de l'entrée à l'hôpital (septembre 1880) paralysie complète de tous les muscles de l'œil, ptosis, pâleur des papilles optiques. Léger trouble du mouvement dans les extrémités inférieures; absence du réflexe rotulien à droite, à gauche ce réflexe n'existe guère qu'à l'état de vestige; plus tard un peu d'oscillation les yeux fermés. Aucun trouble des extrémités supérieures. Cicatrices péniennes. Les troubles psychiques durèrent jusqu'à la mort. A l'autopsie pie-mère cérébrale fortement œdémateuse et épaissie; substances corticale et médullaire sans altérations manifestes.

Atrophie des nerfs moteurs oculaires externes, moteurs oculaires communs, pathétiques. Dégénération graisseuse des muscles des yeux des deux côtés. Dégénération grise des cordons postérieurs de la moelle, etc.

Aucun trouble apparent dans le domaine du nerf facial. La langue est tirée toute droite, elle présente un tremblement fibrillaire, dans son ensemble elle est grêle, et notamment la région du bord gauche dans son tiers moyen se montre un peu amincie; à la surface de la moitié gauche de la langue on voit aussi des sillons longitudinaux manifestes, qui évidemment correspondent à des parties déprimées (atrophiées); à droite la langue est lisse et l'épaisseur de son bord est plus grande. Le malade a une certaine difficulté à maintenir sa langue tirée pendant quelque temps. Les mouvements à droite et à gauche s'exécutent bien.

La voix peut atteindre une certaine force, quoique d'habitude le malade parle bas et d'une façon monotone, mais il peut très bien chanter.

Le voile du palais ne s'élève pendant la phonation que d'une façon à peine esquissée; la moitié gauche fait un léger mouvement en arrière

1. Westphal, *Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln*, etc... (*Arch. f. Psych.*, t. XVIII, fasc. III, p. 846).

que ne fait pas la moitié droite. La déglutition ne semble pas être troublée. Le malade peut bien faire la moue, mais non siffler. Au maxillaire inférieur manquent les deux incisives médianes. L'exploration du goût a donné des résultats incertains.

Au microscope le nerf hypoglosse et son noyau sont altérés du côté gauche. Sur une petite hauteur, dans les coupes les plus inférieures du noyau de l'hypoglosse, on ne voit dans les deux noyaux aucune cellule ganglionnaire ou seulement très peu à l'état isolé; puis vient un peu plus haut une autre zone dans laquelle on ne trouve de réseau de fibres nerveuses fines (méthode de Weigert) que dans le noyau droit, les cellules ganglionnaires faisant toujours défaut; à gauche le réseau de fibres nerveuses manque entièrement.

Puis suit une zone plus étendue, à peu près jusqu'à une partie du noyau située au niveau de la limite entre le tiers inférieur et le tiers moyen des faisceaux pyramidaux, dans laquelle on trouve des cellules ganglionnaires de nombre et d'aspect normaux seulement dans le noyau droit, tandis que dans le noyau gauche on ne trouve ni cellules ni réseau de fibres.

Les larges fibres médullaires dans le voisinage du noyau droit semblent aussi moins nombreuses et moins nettes; le tissu fondamental du noyau gauche est plus transparent qu'à droite. En même temps les racines intramédullaires de l'hypoglosse droit étaient complètement normales, tandis qu'à gauche dans le parcours de celles-ci vers leur noyau sur la coupe on ne voyait que de minces filaments, qui ne contenaient plus ou seulement un très petit nombre de tubes nerveux à myéline. Plus haut commencent à se montrer quelques cellules ganglionnaires dans le noyau gauche, celles-ci acquièrent enfin un nombre et une grosseur ordinaires; mais l'étendue du noyau gauche paraît encore moindre que celle du droit; plus haut enfin toute différence entre les deux noyaux disparaît complètement. L'atrophie bilatérale n'occupe donc qu'une petite partie du segment inférieur du noyau de l'hypoglosse, l'atrophie unilatérale (à gauche) du noyau et de ses racines occupe environ un tiers de la longueur totale du noyau. » (Ces préparations microscopiques ont été présentées à la séance de la Société de Psychiatrie de Berlin le 10 janvier 1887.)

Il est donc tout à fait évident, en considérant ces 6 cas d'hémiatrophie de la langue au cours du tabes, que c'est avec juste raison que M. Ballet a pu dire « qu'en présence d'une hémiatrophie linguale, surtout d'une hémiatrophie accompagnée d'autres symptômes bulbaires, on doit tout d'abord songer à l'*ataxie* ». Mais admettre que l'hémiatrophie de la langue (de cause centrale) ne puisse se présenter que dans le tabes, serait une erreur absolue, ainsi que le démontrera facilement la série des observations qui vont suivre.

Toutefois avant de rapporter ces observations il nous semble logique

d'en signaler deux dans lesquelles l'hémiatrophie de la langue s'est montrée au cours de la *paralysie générale progressive*, cette affection qu'on a nommée à bon droit « la cousine germaine de l'ataxie »; on verra d'ailleurs que dans la première de ces observations il y avait coexistence du tabes et de la paralysie générale; cette observation nous semble donc constituer une transition toute naturelle avec les cas qui précèdent.

Obs. III [1]. — Homme de cinquante-quatre ans, présentant des symptômes très accentués de paralysie générale et aussi de tabes (perte des réflexes rotuliens et des réflexes pupillaires, signe de Romberg, démarche ataxique, etc...). « La langue est large et mollasse, sa moitié droite est beaucoup plus mince que la gauche. C'est avec une certaine brusquerie que le malade la tire, elle ne présente presque pas de tremblement, et peut être remuée librement de tous côtés ou repliée sur elle-même. Le malade avale sans difficulté. L'expression du visage est un peu égarée; les muscles de la face ordinairement flaccides peuvent être contractés volontairement. »

Obs. IV. — Homme de cinquante ans, ayant présenté d'après MM. Ormerod [2] et Buzzard, des symptômes très manifestes de paralysie générale; les réflexes tendineux étaient exagérés partout; parésie assez marquée des membres du côté droit avec troubles de la parole. « La langue n'est pas déviée, mais il y a une atrophie nette du côté gauche. »

Dans les Observations qui vont suivre, il n'est plus question de tabes, ou si tout au moins pour quelques-unes l'existence de cette affection peut à la rigueur être soupçonnée, on verra que rien n'est moins aisé à prouver.

Obs. V. — Homme de vingt-sept ans; sa mère a remarqué que sa langue à l'âge de neuf ans, un an environ après une scarlatine grave (accompagnée d'une néphrite qui semble être la cause des accidents urémiques qui avaient amené ce malade dans le service de M. Henschen [3]), présentait des bosselures. Lorsqu'il fut examiné par Henschen (18 ans plus tard), la moitié gauche de la langue était normale, la moitié droite à une distance de 33 mm. de la pointe était notablement atrophiée; plus loin en arrière, le bord externe était seul atrophié jusqu'à la racine. La partie atrophiée était d'une consistance spongieuse, et à deux centim. de la pointe présentait une dépression irrégulière, de la grosseur d'un pois, de laquelle sortent plusieurs sillons à la façon d'une étoile. A quelques centimètres de la pointe la largeur de la moitié droite de la langue était de 16 mm., celle de la moitié gauche de 24 mm. Pas de troubles de la

1. Dudley, *Brain*, XXX.
2. J. A. Ormerod, *Cases resembling General Paralysis of the Insane* (*Saint Bartholomew's Hosp. Reports*, 1885, XXI, p. 30).
3. G. E. Henschen, *Hemiatrofi af tungan af bulbärt ursprung. Upsala läkarefören förh.* 1886, XXI, 7, 347.

sensibilité; peu de troubles fonctionnels. Le plancher de la bouche était à droite plus enfoncé qu'à gauche, le voile du palais plus large à droite, plus pendant et moins mobile qu'à gauche, la luette non déviée. La corde vocale droite était plus rapprochée de la ligne médiane, sa mobilité dans l'inspiration se montrait amoindrie; dans la phonation la fermeture de la glotte s'exécutait bien. La main gauche était en griffe prononcée, l'éminence thénar atrophiée, l'atrophie s'étendait aussi à l'avant-bras. Ces déformations dateraient de l'âge de 15 ans, le malade étant à cette époque tombé de cheval, et ayant été traîné par la bride qui s'enroulait autour de son bras gauche. — Aucune autre manifestation du côté du système nerveux, pas de symptômes de tabes.

On remarquera dans cette observation la corrélation qui semble exister entre la scarlatine et le développement de l'hémiatrophie linguale. De plus l'époque éloignée à laquelle remontait le début de celle-ci mérite aussi une mention particulière, au point de vue de l'évolution de cette affection et du peu de gravité des conséquences qu'elle entraîne à sa suite.

Obs. VI. — Jeune homme de vingt-deux ans, était venu consulter pour une toux persistante qui n'était liée d'ailleurs à aucune affection grave de la poitrine. Dans les antécédents héréditaires aucune mention de la syphilis. M. Schiffers [1] affirme qu'il n'y avait aucun signe de tabes, le réflexe rotulien existait. Le malade avait reçu dix ans auparavant à la région occipitale une balle de révolver (calibre, 6 mm.), qui avait été extraite très aisément et sans déterminer aucun trouble, sauf une diminution de l'audition à droite, qui disparut du reste complètement après quelques semaines. « En nous faisant montrer la langue du malade, nous ne fûmes pas peu étonné de constater une atrophie bien caractérisée de la moitié droite; l'organe pouvait se mouvoir très facilement : la pointe touchait la voûte palatine, elle était aisément projetée hors de la bouche et la prononciation n'aurait certes pas fait soupçonner cette lésion. L'épaisseur était moitié moindre à droite qu'à gauche. De ce côté l'organe était dur, résistant entre les doigts, mou et comme spongieux à droite.

Quand le malade projetait la langue hors de la bouche, elle était portée à droite; il existait un mouvement fibrillaire net.

La sensibilité tactile et gustative paraissait la même des deux côtés.

La réaction électrique donnait par le courant galvanique une diminution de la contractilité à droite; pas de réaction de dégénérescence; les contractions étaient brusques.

Il y avait diminution de la contractilité faradique à droite. L'examen du pharynx permettait de constater une pharyngite modérée. Le laryngos-

1. Schiffers (de Liège), *De l'hémiatrophie de la langue.* Communication faite à la Soc. franç. d'otologie et de laryngologie. Séance du 29 avril 1886. (In *Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie,* etc... 1er juillet 1886.)

cope nous montre une paralysie parfaitement caractérisée de la corde vocale inférieure droite qui était absolument immobile pendant la phonation. La corde gauche se rapprochait aisément d'elle et venait toucher exactement son bord interne. Aussi la voix n'était pas fort modifiée dans son timbre. Il était cependant facile de reconnaître que l'émission des sons était légèrement voilée par moments et peu franche dans toute son étendue. Autrement le larynx était sensiblement normal. La dilatation inspiratoire se faisait bien. L'examen du nez nous fit découvrir une légère rhinite sans inconvénient pour la respiration : elle ne semblait pas être le point de départ des phénomènes réflexes. A l'examen de la poitrine nous constatâmes un léger degré d'emphysème, avec une bronchite peu intense.

Un examen rapide de l'organe de l'ouïe à droite nous permit de constater l'intégrité du tympan ; l'application du speculum auris produisit un accès de toux (toux auriculaire), ce que le malade avait du reste remarqué lui-même, chaque fois qu'il déplaçait la paroi antérieure du conduit. Il répéta l'expérience devant nous et la réussit absolument. La toux était vraisemblablement produite par une excitation de la paroi antérieure du conduit auditif externe dans le territoire de la branche auriculo-temporale du trijumeau. — La toux diminua insensiblement et disparut presque complètement après l'usage de calmants qui consistèrent surtout dans l'administration du bromure de potassium et l'emploi de lotions froides sur la nuque et au-devant du cou. »

Le malade fut revu quelques mois après; la langue était toujours dans le même état.

Ici la notion étiologique nous fait absolument défaut, car l'histoire du révolver ne semble pas mériter grande créance, mais ce qui est certain c'est que le malade n'était nullement atteint d'ataxie locomotrice.

Nous appelons tout particulièrement l'attention sur l'observation ci-dessous, parce que, d'après les détails qu'elle contient et les renseignements complémentaires que M. Möbius a bien voulu nous fournir avec la plus entière bonne grâce, on peut considérer comme absolument avérée l'absence de tout symptôme tabétique; l'attention de notre distingué confrère avait été d'autant plus attirée sur cette recherche que l'existence d'une paralysie de la 3e paire faisait tout d'abord soupçonner l'existence de cette affection.

Obs. VII. — Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans qui, après de violents accès de céphalalgie suivis de nausées et de vomissements, fut atteinte de chute de la paupière gauche et de diplopie. Lorsque Möbius l'examina, il constata une chute complète de la paupière supérieure gauche, avec paralysie de tous les muscles innervés par l'oculo-moteur commun, la pupille gauche était deux fois aussi large que la droite, et réagissait très peu à la lumière. Les piliers du voile du palais du côté gauche

étaient moins courbés que ceux du côté droit, la luette ainsi que le palais fortement tirés à droite quand le malade émettait le son A. Pour amener des réflexes de régurgitation il fallait des attouchements prolongés sur le voile du palais et la gorge. Au laryngoscope paralysie de la corde vocale gauche. « Lorsque la malade tirait la langue celle-ci se déviait à gauche et formait un arc avec concavité vers la gauche. A la vue et au toucher on pouvait constater que la moitié gauche de la langue était plus étroite, plus mince, plus molle que la droite. De même lorsque la langue était au repos dans la bouche on voyait que la moitié gauche était moins élevée que la droite et plissée. On n'observait pas de secousses fibrillaires. La langue pouvait être facilement mue en totalité et dans toutes les directions. L'articulation des mots était absolument correcte. L'excitabilité électrique de la moitié gauche de la langue était notablement augmentée. Le courant faradique produisait une contraction de la langue avec un plus grand écartement des bobines que pour la droite. Un courant de batterie de 2 M. A. (Electrode de Stintzing) ne donnait à droite aucune secousse alors qu'elle en produisait une rapide à gauche. On ne parvenait pas à exciter électriquement le nerf hypoglosse au cou. Vue extérieurement, la région sous-mentonnière est plus pleine à droite qu'à gauche et plus résistante à la palpation. Rien d'anormal aux muscles masticateurs ou à ceux du cou. » Après un traitement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles, l'augmentation de l'excitabilité électrique de la moitié gauche de la langue disparut, mais sans que l'hémiatrophie de la langue fût modifiée [1].

Dans ce dernier cas, nous l'avons vu, à côté des phénomènes oculaires pouvant faire penser au tabes on constatait la conservation des réflexes rotuliens.

Il en était tout à fait de même du malade suivant observé par M. E. Remak [2] et dont cet auteur veut rattacher les divers accidents au saturnisme et à l'alcoolisme; c'est là une opinion qu'il nous semble bien difficile de partager, vu la rareté sinon même l'absence complète de manifestations analogues chez les sujets soumis à ces deux intoxications. — Ici encore le diagnostic « tabes » pourrait paraître assez vraisemblable, mais en présence de l'affirmation contraire de l'auteur il convient d'éliminer cette hypothèse.

Obs. VIII. — Un serrurier de quarante-deux ans a depuis novembre 1885 une paralysie du bras droit (extenseurs des 3e et 4e doigts) avec atrophie de l'éminence thénar, sensibilité intacte, etc., et de plus les résultats de l'examen électrique correspondent bien à ce qu'on observe dans la paralysie saturnine. Il a été reconnu aussi que le malade avait souvent

1. P.-J. Möbius, *Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung* (*Centralbl. für Nervenheilkunde*, 1887, n° 15).
2. E. Remak, Communication à la Société de Psychiatrie de Berlin, 10 mai 1886, d'après l'analyse du *Neurolog. Centralbl.*, 1886, p. 238.

à manier des objets en plomb; d'ailleurs, c'est un alcoolique. Cet homme a de plus une voix enrouée et étouffée et l'examen laryngoscopique (Dr Böcker) montre une paralysie des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs des deux côtés. Il existe en outre une hémiatrophie de la langue du côté droit, la langue présente un croissant à convexité tournée à gauche, sa musculature à droite est tout à fait flasque et molle, la moitié droite plus petite et plus mince que la gauche. L'excitation électrique de la moitié droite de la langue exige un courant d'une force beaucoup plus considérable que celle de la moitié gauche. Il existe de plus une paralysie du voile du palais à droite; la luette est dirigée à gauche, le voile peu tendu à droite. Aucun trouble du côté du facial, mais un léger ptosis de l'œil gauche. Uhthoff a examiné les yeux sans rien trouver d'anormal à l'ophthalmoscope, mais il y avait de l'immobilité pupillaire réflexe des deux côtés, et de légers troubles du côté de différents muscles des yeux.

Quant au tabes, auquel en France on tend à rapporter l'hémiatrophie de la langue, rien n'en démontre ici l'existence, le phénomène du genou existe très nettement des deux côtés.

Remak pense que tous les symptômes qui viennent d'être énumérés doivent être rapportés à l'intoxication saturnine, bien que jusqu'à présent on ne connaisse qu'au larynx ces paralysies saturnines. La paralysie avec dégénération de la langue en question ici a aussi le caractère d'une paralysie saturnine en ce que c'est une dégénération partielle de faisceaux isolés de l'hypoglosse avec réaction de dégénération. De plus le malade a pour sa profession à parler pendant toute la journée. Il est vrai d'ailleurs que l'immobilité pupillaire réflexe n'a pas encore été observée dans l'intoxication saturnine; mais dans l'alcoolisme ce symptôme se voit, d'après Uhthoff, dans 1 0/0 des cas seulement; d'autre part la Paralysie Progressive ne semble pas exister ici.

Dans l'observation suivante due à M. Hughlings Jackson nous trouvons encore la même coïncidence : troubles du côté des yeux d'aspect tabétique, absence de symptômes de tabes et conservation des réflexes rotuliens. Ici encore il est bien difficile d'admettre l'hypothèse d'après laquelle l'hémiatrophie de la langue serait sous la dépendance d'une ataxie locomotrice méconnue, car dans toutes ces observations les auteurs disent très nettement avoir fait porter leurs recherches de ce côté mais sans résultats.

Obs. IX. — « M. Hughlings Jackson [1], président, montre un malade ayant une paralysie avec atrophie du côté droit de la langue, et une paralysie de la moitié droite du palais et de la corde vocale droite. L'auteur avait déjà signalé plusieurs cas dans lesquels ces trois symptômes s'étaient montrés conjointement. Chez le malade actuel il existe en outre

1. Harveian Society, Meeting of the 1er april 1886. — *Lancet*, 1886, t. I, n° 15, p. 689.

une paralysie avec atrophie du long supinateur gauche, du biceps, du brachial antérieur, du deltoïde, du sus et du sous-épineux; ces muscles ne réagissaient pas avec le courant faradique; à toutes les fermetures de l'anode la contraction était plus forte qu'aux fermetures de la cathode, excepté que le sous-épineux ne donnait pas de réaction même avec 40 éléments. Il y avait une plaque d'anesthésie (au toucher et à la douleur) au sommet de l'épaule gauche, à peu près circulaire comme configuration et d'environ 6 pouces de diamètre. Les yeux furent examinés par M. Marcus Gunn. La pupille gauche était très légèrement plus large que la droite, il n'y avait pas de différence dans le degré d'ouverture des fentes palpébrales. La pupille gauche ne se dilatait pas dans l'obscurité et ne réagissait pas à la lumière (indirectement ni conjointement avec sa congénère). Pendant la convergence qui était petite et partielle, la pupille gauche se contractait aussi bien que la droite. L'accommodation laissait à désirer dans les deux yeux. La pupille gauche subissait des changements de dimensions pendant les mouvements ordinaires du globe oculaire, ayant une tendance à se contracter dans le regard en bas ou en dedans, à se dilater au contraire dans le regard en haut ou en dehors. Le Dr Wilson, à qui M. Hughlings Jackson était redevable de la plupart des notes sur ce cas, avait observé deux fois des sueurs du côté gauche de la face, symptôme dont se plaignait le malade. Tenant compte de ce qu'il existait des antécédents syphilitiques et du développement lent de l'affection, le Dr Hughlings Jackson est d'avis qu'il s'agissait là d'une lésion syphilitique englobant les racines nerveuses. Il exprime l'opinion que le nerf hypoglosse droit et la partie supérieure (bulbaire) du spinal droit étaient atteints, ainsi que quelques-unes des racines des nerfs médullaires fournissant au plexus brachial gauche. Jamais le Dr Hughlings Jackson, sauf une exception douteuse, n'a vu la paralysie du palais dans les cas de lésion du nerf facial; quant aux déviations de la luette, elles sont fréquentes chez les individus en parfaite santé. Il pense que la lésion de la portion bulbaire du spinal est la cause de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale. L'état des pupilles du côté gauche n'était pas le même que celui qu'on voit survenir dans le cas de paralysie de la partie cervicale du sympathique, excepté en ce que la pupille ne se dilatait pas dans l'obscurité. D'après Ferrier la racine spéciale du spinal fournissant les fibres pour la dilatation de la pupille ou pour l'inhibition de l'action de la 3e paire (Gaskell) est la première ou plus probablement la seconde racine dorsale, mais dans le cas actuel cette racine n'est pas intéressée, car les muscles intrinsèques de la main ne sont pas affectés. Le Dr Hughlings Jackson ne peut expliquer cet état de la pupille, les réflexes rotuliens sont conservés et il n'existe aucun symptôme tabétique, à moins qu'on ne considère comme en étant un l'état de la pupille gauche. Il ne peut davantage expliquer les sueurs de la moitié gauche de la face, à moins de supposer que les fibres vaso-motrices du sympathique cervical proviennent de racines antérieures plus élevées que celles qui innervent l'iris.

Le Dr S. Mackenzie fait observer qu'il a vu environ 8 malades atteints

de paralysie unilatérale de la langue, du voile du palais, et d'une corde vocale, et qu'ils présentaient un grand intérêt tant au point de vue anatomique que clinique. Feu le Dr Lockhart Clarke avait montré l'union intime existant entre les noyaux de l'hypoglosse et ceux du spinal, dans la moelle; c'est le Dr Hughlings Jackson qui mit le premier à contribution ces données anatomiques pour arriver à l'application des cas de ce groupe [1]. Ces cas semblent démontrer que le palais (élévateur du palais) est innervé par le spinal, et ainsi une lésion très localisée à l'intérieur ou à l'extérieur de la moelle peut expliquer la paralysie simultanée de la langue, du voile du palais et de la corde vocale. Quant à lui-même (Dr Mackenzie), sa propre expérience confirme celle du Dr Hughlings Jackson, que le voile du palais conserve son intégrité dans les cas purs de paralysie de la septième paire. Dans deux cas récemment présentés par lui-même à la Société clinique, il y avait aussi paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, indiquant que la portion spinale du nerf spinal participait à la lésion. Dans un des cas qui comme celui de Hughlings Jackson était certainement syphilitique, il n'y avait pas de certitude quant à la question de savoir si la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze était survenue au même moment que celle de la langue, du voile du palais et de la corde vocale; et comme il y avait aussi paralysie des fibres cilio-spinales du même côté qui proviennent de la même partie de la moelle, il semblait probable que les branches internes et externes du nerf spinal étaient atteintes par deux lésions distinctes. Mais dans le second cas la paralysie de la langue, du voile du palais et de la corde vocale coïncida avec l'apparition de la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze; le Dr Mackenzie désirerait savoir quelle explication le Dr Hughlings Jackson pourrait donner d'un cas de ce genre, en particulier s'il pense qu'une lésion bulbaire puisse être la cause de tout cela; il faudrait alors admettre une association anatomique directe et étroite de ces deux branches malgré leur différence d'origine apparente. Il fait remarquer de plus que dans ces deux cas la langue dans son ensemble était à peine déviée du côté paralysé, mais le raphé de la langue était notablement courbé, ce qui est un indice que si dans l'hémiplégie la langue est tirée de travers du côté paralysé, cela est dû probablement à d'autres influences qu'à celle de l'hypoglosse. Il demande en outre au président comment on pourrait expliquer l'anesthésie qui dans un de ces cas existait au niveau de l'épaule du même côté que la paralysie musculaire. Le président réplique qu'alors la maladie ne semblait pas siéger dans la moelle elle-même, et que quant à l'anesthésie il ne savait comment l'expliquer. »

Dans l'observation de Pel [2] on se trouve en présence d'un tout autre

1. Hughlings Jackson, *London Hosp. Rep.*, vol. I, 1864, p. 157 et 361; vol. IV, 1867-68, p. 109 (Morell Mackenzie) et p. 314.

2. Pel. *Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Gaumenlähmung Atrophie des linken M. sternocleidomastoïdeus und M. trapezius und linksseitiger, Recurrenslähmung.* — (*Berlin. Klin. Wochschr.* 18 juillet 1887.)

groupement des symptômes; ici en effet les yeux sont indemnes, on ne trouve ni ptosis, ni strabisme, ni phénomène d'Argyll-Robertson, mais en revanche et contrairement à ce qui est noté dans les observations précédentes, les réflexes rotuliens faisaient complètement défaut; ici le tabes malgré l'absence de tout autre symptôme est peut-être plus vraisemblable encore que dans celles-là, mais il est bien difficile d'affirmer son existence quand l'auteur de l'observation dit n'en avoir pu constater d'autres signes.

Obs. X. — Homme de 34 ans, ayant eu très probablement la syphilis 3 ans auparavant, avec céphalée très marquée.

« Dès que K... tire la langue, tout l'organe se porte à gauche, la pointe est alors déviée à gauche; dès qu'il la rentre et qu'elle repose sur le plancher de la bouche, la pointe se tourne vers la droite, de sorte que le raphé est, vers la pointe, courbé vers la droite, et la moitié gauche paraît amincie. A peu près au milieu de la langue, le bord gauche est dans le sens horizontal, éloigné du septum de 1,9 cent., tandis que le bord droit l'est de 2,8 cent. La moitié gauche est à la mensuration à peine moitié aussi épaisse que la droite (0,75 : 1 1/2 ctm.). Le mouvement volontaire de la langue à droite et en avant est presque entièrement aboli; c'est tout au plus si la face dorsale de la langue est en totalité un peu déplacée vers la droite; les mouvements en bas, en haut et en arrière sont presque normaux. La superficie de la moitié gauche de la langue présente des saillies et des dépressions longitudinales et son volume est notablement plus petit. Par la palpation entre le pouce et l'index, la consistance se montre aussi notablement moindre, de sorte qu'on sent la partie gauche de la pointe tout à fait flasque et molle, tandis que la partie droite est ferme et résistante. Les secousses fibrillaires sont très rares et se voient aussi sur le côté sain. Le sens du goût est complètement conservé; les mouvements de mastication et de déglutition ainsi que ceux des lèvres sont normaux. Les muscles du plancher de la bouche des deux côtés sont également bien développés. »

Il existe, en outre, une parésie de la moitié gauche du voile du palais, la luette est un peu tirée à droite, les réflexes sont très énergiques. — Rien du côté des muscles de l'œil, pas de perte du réflexe pupillaire. — De plus, atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze gauches; paralysie du récurrent gauche; sur tous les muscles malades pas de réaction de dégénération, mais seulement diminution de l'excitabilité électrique. Absence absolue des réflexes rotuliens.

De l'examen étiologique de ces différents cas d'hémiatrophie de la langue n'appartenant pas au tabes un fait nous semble ressortir d'une manière bien précise, c'est la fréquence de la *syphilis*. Nous trouvons en effet la mention d'accidents syphilitiques antérieurs

chez les malades de Möbius, de Jackson, de Pel, et aussi dans le passage suivant de Ross [1].

Obs. XI. — « Chez un malade âgé de 50 ans, que je soignais à l'Infirmerie Royale, la moitié droite de la langue était paralysée et atrophiée; en plus il y avait une paralysie atrophique des muscles innervés par la troisième paire du même côté. Le malade affirmait que la paralysie était survenue près de trente ans auparavant, alors qu'il était atteint d'accidents secondaires dus à une infection syphilitique contractée environ 9 mois auparavant. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. »

Et d'ailleurs il n'y a là rien qui doive surprendre, car on sait avec quelle fréquence la syphilis frappe les noyaux bulbaires et protubérantiels; l'opinion des ophtalmologistes sur ce point est actuellement à peu près unanime. Pourquoi donc l'hypoglosse ferait-il exception à cette règle? pourquoi échapperait-il aux lésions syphilitiques si fréquentes sur les autres noyaux moteurs bulbo-protubérantiels qu'on a pu dire que leur paralysie « était la signature de la syphilis »?

Quant aux hémiatrophies de la langue qui se montrent dans l'enfance ou dans l'adolescence, telles que celle de Henschen (neuf ans) (?) ou celle de Schiffers (vraisemblablement avant l'âge de vingt ans), que faut-il en penser? Il nous semblerait assez rationnel d'admettre que ces hémiatrophies linguales puissent être la conséquence d'un processus analogue, sinon identique à celui de la paralysie atrophique infantile, et à ce point de vue l'existence de la scarlatine chez le malade de Henschen apporterait peut-être un nouvel argument à l'appui de cette hypothèse.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut retenir de ces considérations étiologiques, c'est que l'hémiatrophie de la langue est fréquente dans le *tabes*, qu'elle est fréquente aussi dans la *syphilis bulbo-mésencéphalique*, et peut se rencontrer dans une affection intimement liée aux deux précédentes : la *paralysie générale;* et enfin qu'en dehors de ces variétés on peut la voir survenir dans l'enfance ou l'adolescence ou, comme nous le verrons plus loin, dans la vieillesse grâce à des processus différents.

Jusqu'à présent nous avons eu affaire à des cas qui, bien que différant légèrement au point de vue étiologique, offrent cependant entre eux une similitude presque absolue quant au mode de début. C'est *lentement*, en effet, d'une façon réellement inappréciable que se fait l'hémiatrophie de la langue, et lorsqu'on la constate c'est pour ainsi dire par hasard, alors qu'elle est déjà très marquée. Dans le cas suivant, comme on le verra, il en a été tout autrement.

1. Ross, *Diseases of the nervous system*. Vol. I. P. 487.

Obs. XII[1]. — Femme de 76 ans, ayant 4 mois auparavant été atteinte d'une attaque apoplectiforme qui la priva de connaissance pendant quelques moments, de la parole pendant une 1/2 heure environ. Lorsqu'elle recommença à parler, son entourage remarqua qu'elle parlait autrement qu'avant l'attaque. Quelques jours plus tard on s'aperçut de troubles de la déglutition (solides et surtout liquides). Salivation abondante, d'où la nécessité de tenir constamment un mouchoir devant sa bouche. Un jour elle remarqua, par hasard, que lorsqu'elle tirait la langue celle-ci se déviait à droite; en février, elle aurait remarqué aussi que la moitié gauche de la langue était plus épaisse que la droite; pas de douleurs, ni de troubles fonctionnels du côté de la langue.

Etat actuel (20 avril 1884). Motilité des muscles du visage pour la mimique normale; nulle diminution de la motilité dans le domaine du facial inférieur, les lèvres ne présentent ni atrophie, ni secousses fibrillaires; l'articulation des labiales ne présente pas de difficulté.

La langue est parfaitement mobile, d'une épaisseur inégale dans ses deux moitiés; lorsqu'elle est tirée, elle tremble fortement et se dévie notablement vers la droite en forme de croissant. Le tremblement part de la pointe et se propage en arrière, surtout sur la moitié droite; celle-ci se distingue de la gauche par la diminution de son volume, par les froncements et les sillons qui se voient à sa surface, par sa consistance qui est spongieuse et molle; par la mensuration on constate que cette moitié n'a guère que la demi-épaisseur de la moitié gauche (dr. 0,8 cm., g. 1,5 cm.). — Sensibilités tactile et spéciale, normales des deux côtés. L'examen par le courant galvanique montre l'existence d'une EaR bien prononcée. Tous les mouvements de la langue qu'on fait faire à la malade sont exécutés sans difficulté et d'une façon rapide et précise.

Le chatouillement de la base de la langue et du voile du palais montre que les réflexes de vomissement et de déglutition sont pour ainsi dire abolis. L'examen laryngoscopique révèle tous les signes d'une paralysie complète du récurrent droit; la corde vocale supérieure droite est tellement flasque que dans la phonation sa partie antérieure se trouve projetée en haut comme une voile gonflée par le vent, d'où la faiblesse et le ton enroué de la voix, quoique la corde vocale gauche fonctionne normalement. Par suite de l'impossibilité d'une fermeture exacte de la glotte, les secousses de toux sont faibles et sans effet.

Aucun autre symptôme n'a été constaté par l'auteur qui pût, d'après lui, indiquer l'existence de quelque autre affection cérébrale ou spinale.

Dans cette observation, au lieu du début lent, insaisissable que nous constations tout à l'heure, nous trouvons un début brusque, accompagné de phénomènes apoplectiques : il est donc bien certain qu'il s'agit ici sinon d'une localisation différente des lésions, tout au

1. L. Hirt, *Ueber Hemiatrophie der Zunge.* — (*Berliner Klin. Wochenschr.* 1885, n° 26.)

moins d'un processus complètement distinct; il est vraisemblable que chez cette malade on a eu affaire à un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement et non plus à la lente poliomyélite constatée dans les cas de Raymond et Artaud, dans celui de Westphal et dans le nôtre.

Mais si au point de vue de l'étiologie, au point de vue du mode de début, quelques différences se montrent entre les observations rapportées plus haut, il faut reconnaître qu'en revanche leur symptomatologie est vraiment bien concordante.

Rappelons, en utilisant les remarques faites par M. Ballet et par M. Artaud à ce sujet, les phénomènes qui accompagnent l'hémiatrophie de la langue dans le tabes; nous verrons que cette description s'applique également bien aux autres cas quelle que soit leur origine.

La forme de la langue est toujours à peu près la même, elle paraît toujours composée d'un petit croissant (côté atrophié), entouré par un croissant de plus grande dimension (côté sain). — Dans l'observation de M. Pel cependant cette disposition n'existait pas; peut-être faut-il expliquer cette anomalie par la date relativement récente de l'hémiplégie linguale.

Le côté atrophié est ratatiné, affaissé, situé sur un niveau un peu inférieur à celui du côté sain; il est parcouru par des sillons contournés, qui jusqu'à un certain point donnent à ce côté l'aspect de minces circonvolutions cérébrales pressées l'une contre l'autre.

Toujours la pointe de la langue est déviée du côté atrophié.

Quand suivant le conseil de Hutchinson on prend la langue entre les doigts, on sent très nettement que pendant les mouvements de la langue la consistance molle de la moitié atrophiée n'est nullement augmentée.

Tous les mouvements sont possibles d'une façon assez satisfaisante, sauf celui qui consiste à creuser la langue en gouttière.

Fait singulier et que tous les observateurs s'accordent à signaler, il n'existe pas de troubles fonctionnels appréciables : la parole, la mastication, la déglutition s'exécutent assez bien pour que ni l'entourage du malade, ni le malade lui-même ne remarquent rien d'anormal; c'est pourquoi, comme nous le disions plus haut, la découverte de l'hémiatrophie linguale est le plus souvent un pur effet du hasard.

Dans un bon nombre de cas on constate des mouvements fibrillaires.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils font généralement défaut; s'ils existent c'est comme épiphénomène dû au tabes, mais ils sont à proprement parler indépendants de l'hémiatrophie de la langue prise en elle-même.

Mais à ce tableau clinique il convient d'ajouter encore un trait, et non de minime importance : *Dans toutes les observations qui précè-*

dent où il est fait mention de l'état du voile du palais et du larynx, où trouve notée une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté que l'hémiatrophie de la langue.

C'est là un fait qui nous avait vivement frappés et nous restions fort surpris de voir que, malgré sa netteté, il n'était signalé par aucun auteur. Mais en continuant nos recherches nous pûmes nous assurer qu'en 1864 M. Hughlings Jackson avait déjà remarqué cette coïncidence et avait à cette époque cherché à en fournir la raison anatomique. M. Henschen l'a lui aussi relevée et pense qu'elle est due à une lésion du facial (voile du palais) et des pneumogastrique et spinal.

Nous devons rappeler aussi, mais sans qu'ici il s'agisse d'un fait constant, la coïncidence d'autres paralysies et amyotrophies dans différentes observations; tantôt c'est du côté des muscles des yeux, tantôt aux membres (surtout aux membres supérieurs), quelquefois enfin c'est le sterno-mastoïdien, le trapèze qui sont atteints, et l'on pourrait alors se demander si la seule lésion du noyau du spinal est suffisante pour produire de tels troubles dans ces muscles, ou si à cette lésion n'a pas dû se joindre celle des régions de la moelle qui fournissent les nerfs du plexus cervical destinés à innerver ces muscles.

Mais ceci nous conduit à dire quelques mots de l'*anatomie pathologique* de cette singulière affection. Malgré les recherches auxquelles nous nous sommes livrés, nous ne connaissons outre notre cas que deux autres de la même nature (tabes) dans lesquels un examen microscopique ait été publié. — Le premier en date est celui de MM. Raymond et Artaud et concerne le malade dont M. Cuffer a publié l'observation; nous donnons un rapide résumé des résultats de cette autopsie :

Obs. XIII (Raymond et Artaud). — *Moelle.* — Cornes antérieures normales à la région lombaire, malades à la région dorsale et à la région cervicale; dans cette dernière le groupe antéro-interne est très atrophié, surtout dans la moitié droite. — Lésions caractéristiques.

Bulbe. — Le noyau accessoire de l'hypoglosse était ou « paraissait » normal, le noyau principal droit n'offrait plus que 3 ou 4 corps cellulaires très petits, ratatinés, remplis de pigment, sans prolongement ni noyau apparent.

Le noyau moteur des nerfs mixtes (glosso-pharyngien-spinal, pneumogastrique) était légèrement atrophié et l'atrophie était plus marquée du côté droit que du gauche.

Le noyau masticateur « n'a été trouvé que très faiblement altéré sur les coupes passant par la partie moyenne de la protubérance, au niveau de l'émergence du trijumeau ».

Les autres noyaux moteurs du bulbe paraissaient sains.

Langue. — « La moitié droite de l'organe n'est plus représentée que par un amas de cellules graisseuses. Le tissu conjonctif n'est pas plus abondant qu'à l'état normal, les parois des artères ne sont pas épaissies; en un mot il n'y a pas de sclérose, mais une transformation adipeuse presque complète de cette partie de la langue. » Les fibres musculaires sont en petit nombre, très réduites de volume, sans granulations graisseuses; atrophie simple; les noyaux ne paraissent pas multipliés.

Hypoglosse droit. — « Parmi les fibres de l'hypoglosse droit beaucoup ont conservé leur gaine de myéline et leur cylindre-axe bien coloré, mais il en est un certain nombre dont la myéline est très segmentée, résorbée même de distance en distance, et dont le cylindre-axe est à peine visible. On rencontre aussi quelques fibres sans myéline ni filament axile et qui ne sont plus représentées que par la gaine de Schwann et les noyaux. »

Quant au second cas du même genre publié pendant la rédaction de notre travail, il appartient à M. le professeur Westphal et nous avons donné plus haut (Observation II) un résumé des passages de l'autopsie ayant plus particulièrement trait à l'hémiatrophie de la langue.

Dans ces deux cas, de même que dans le nôtre, il est un fait réellement frappant, c'est que le noyau de l'hypoglosse du côté correspondant à l'atrophie de la langue a été trouvé le siège de lésions manifestes. En comparant ensemble ces trois autopsies on verra que si elles offrent en somme de nombreux points communs, on y trouve aussi quelques variantes ; nous ne parlerons ici que de notre cas.

Les résultats obtenus par l'examen de nos préparations présentent plusieurs points d'un intérêt spécial pour l'*anatomie du nerf hypoglosse*. Par ses études sur ce nerf l'un de nous [1] a trouvé que les *fibres afférentes* du noyau, les fibres, qui réunissent vraisemblablement le noyau avec les organes centraux dans le cerveau, sortent du raphé, où elles s'entrecroisent avec les correspondantes de l'autre côté et passent derrière ou entre les fibres les plus dorsales du faisceau longitudinal postérieur (hinteres Längsbündel), comme les plus dorsales des fibres arciformes internes autour de la circonférence ventrale et en partie latérale du noyau.

Ayant dépassé les fibres de la racine de l'hypoglosse, elles s'inclinent vers l'arrière dans le noyau, ordinairement en deux faisceaux principaux correspondant aux deux groupes des cellules du noyau et principalement sur le côté latéral de celles-ci.

Cette description correspond à peu près à celle de *Duval* [2], seule-

1. P. D. Koch, *Undersögelser over Nervus hypoglossus'Udspring og Forbindelser i medulla oblongata.* Kjöbenhavn, 1887. Voy. aussi Arch. f. Mikroskop. Anat. Bd. 31, P. 54, 1887.

2. M. Duval, *Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens* (*Journal de l'anat. et de la Physiol.*, par Robin et Pouchet, 1876, p. 513-14).

ment le savant professeur décrit les fibres comme entrant dans le noyau sur le côté interne des faisceaux de la racine, ce que celui de nous qui a fait ces recherches n'a pu observer, ni chez l'homme ni chez les animaux qu'il a examinés (le veau, le chat, la colombe, le canard). Ces fibres se trouvent dans notre cas, suivant toute apparence, parfaitement saines dans le côté malade comme dans le côté sain, ce qu'on devait attendre, puisqu'on pouvait supposer *à priori* qu'elles ont leur centre trophique ailleurs en dehors du noyau. — La même conclusion s'applique aux fibres qui s'étendent du noyau de l'hypoglosse vers le noyau du cordon latéral; *Meynert* suppose [1] qu'elles sont en rapport avec ce dernier, ce que l'un de nous n'a pas pu observer; *Edinger* croit [2] qu'il est vraisemblable, que ce sont des fibres centripètes du noyau de l'hypoglosse, c'est là une supposition qui trouve un certain appui dans les faits cliniques, ceux-ci portent à croire que les noyaux des nerfs craniens ont une connexion double avec les organes centraux de manière que chaque noyau reçoit des fibres des deux hémisphères. Les fibres citées doivent donc être considérées comme venant de l'hémisphère du même côté.

En outre il est démontré, croyons-nous, par les études dont il vient d'être question, qu'il existe autour du noyau de l'hypoglosse (sur les côtés interne, dorsal et latéral) un système de fibres longitudinales très fines, qui unissent vraisemblablement les différentes parties du noyau (en hauteur) entre elles et fournissent de plus des commissures entre les noyaux des deux côtés. On pouvait s'attendre à ce que ces fibres dégénèrent, quand les cellules du noyau s'atrophient, et *Westphal* [3] indique aussi que dans son cas (Observation II) le réseau des fibres fines, qui se trouve dans le noyau où les cellules sont normales, fait défaut dans la partie du noyau gauche qui était atrophiée (le tiers inférieur seulement).

Si l'on excepte le défaut de prolongement des fibres de la racine dans le noyau, on ne trouve rien de semblable dans notre cas. Le réseau fin de fibres longitudinales et horizontales dans le noyau, et le système des fibres longitudinales autour du noyau sont parfaitement et également conservés sur les deux côtés. Il faut donc en conclure que ces fibres ont leur centre trophique, au moins dans notre

1. Meynert, *Vom Gehirne der Säugethiere* (*Strickers Handb. d. Lehre von den Geweben*; Leipzig, 1872; p. 792.
2. Edinger, *Zehn Vorlesungen ueber den Bau der nervösen Central organe;* Leipzig, 1885; p. 119.
3. C. Westphal, *Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln*, etc. (*Arch. f. Psychiatrie*, XVIII, Bd. p. 860).

cas, en dehors des cellules du noyau, et qu'une atrophie de celles-ci est possible, sans que les fibres citées dégénèrent. On peut supposer que la connexion intime avec les cellules du noyau de l'autre côté suffit à les conserver. Entre notre cas et celui de M. *Westphal* il reste donc une divergence que des observations nouvelles éclairciront sans doute.

Nous devons également faire observer que le groupe de cellules situées au devant (ventralement) du noyau principal, que *Duval* et plusieurs autres ont décrit comme un *noyau accessoire de l'hypoglosse*, a également été atrophié. Ce fait parle selon nous absolument en faveur de la supposition que ces cellules, comme l'un de nous a cru pouvoir le démontrer aussi par l'examen direct, donnent en réalité naissance à quelques fibres de l'hypoglosse.

Nous devons revenir maintenant sur un point dont nous avons déjà parlé à propos de la symptomatologie : la coïncidence avec l'hémiatrophie linguale de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté.

D'après les données classiques de l'anatomie du bulbe cette coïncidence pourrait aisément s'expliquer (et tel est l'avis de Hughlings Jackson et de Henschen) par le voisinage du noyau de l'hyglosse et du noyau moteur du pneumogastrique et du spinal; on comprend fort bien en effet qu'une même lésion puisse affecter à la fois ces deux noyaux. — Nous devons avouer cependant qu'en présence de la fréquence du syndrôme glosso-pharyngo-laryngé une autre idée nous est venue, nous nous sommes demandé si l'on pouvait admettre que les lésions fussent toujours disposées d'une façon assez constante pour que les deux noyaux fussent ainsi pris simultanément dans la grande majorité des cas. Ne pourrait-on admettre avec quelque apparence de raison que la colonne même de l'hypoglosse joue un rôle dans l'innervation des muscles du voile du palais et du larynx? Les recherches anatomiques récentes tendent de plus en plus à montrer que dans la moelle les centres gris sont disposés de façon à présider beaucoup plus à une fonction qu'à un territoire anatomique. Ne serait-il pas logique de penser qu'au bulbe il en est de même et que des organes qui comme la langue, le pharynx et le larynx sont dans un état de synergie aussi intime, doivent avoir également dans les centres gris plus qu'une simple relation de voisinage, mais bien une connexion plus directe. — Évidemment ce n'est là qu'une hypothèse, hypothèse que rendent vraisemblable les faits cliniques, et dont seuls les faits anatomiques pourraient donner la preuve. Par malheur, dans l'observation de Grossoreille (Observation I) l'état du voile du palais non plus que celui du larynx n'ont été notés : nous

ne savons donc pas s'il y a eu ou non paralysie de ces organes, bien que le timbre assez altéré de la voix du malade permette jusqu'à un certain degré de supposer qu'il en était ainsi. Mais en présence de cette incertitude nous ne pouvons rien conclure de notre examen microscopique en faveur de l'hypothèse que nous venons d'émettre, et nous devons nous borner à attirer sur ce point l'attention des observateurs qui auront la bonne fortune de faire une nouvelle autopsie de ce genre.

Il nous a semblé nécessaire d'insister sur un autre fait qui n'est pas sans quelque importance, tant au point de vue de l'anatomie pathologique qu'à celui du diagnostic, l'*absence de paralysie du nerf facial* dans toutes ces observations d'hémiatrophie de la langue.

Ce fait mérite d'être signalé, surtout si on le compare à ce qui se passe dans un autre genre d'atrophie linguale, celle qui se montre dans les paralysies bulbaires à marche progressive [1], dans la sclérose latérale amyotrophique, par exemple. — Dans celle-ci en effet il s'agit d'une paralysie *labio*-glosso-pharyngo-laryngée, tandis que dans les cas d'hémiatrophie de la langue que nous étudions ici il n'existe qu'une paralysie glosso-pharyngo-laryngée, le noyau du facial inférieur n'étant pas atteint. Dans un seul cas, celui de Brugia et Matteucci [2], on trouve noté un certain degré de *parésie* des muscles de la face du côté droit, coïncidant avec une hémiatrophie de la langue du même côté; mais il s'agissait là d'un lypémaniaque, et par conséquent d'un homme chez lequel on pouvait se trouver en présence de troubles de la mimique sous la dépendance directe de l'affection mentale, ou bien encore d'un malade présentant ces asymétries faciales qui ne sont pas rares chez les aliénés et les dégénérés; il ne nous semble donc pas que l'on doive rattacher ici cette *parésie faciale* à l'hémiatrophie de la langue. La règle de l'intégrité du noyau facial ne subirait donc même dans ce cas aucune atteinte.

Cette participation des muscles de la face pourrait au contraire s'observer dans le cas assez improbable d'ailleurs, comme nous allons le voir, où l'hémiatrophie de la langue se montrerait consécutivement à une lésion en foyer du cerveau, et pourrait alors constituer un élément de diagnostic.

Une autre question se pose : Existe-t-il des cas d'hémiatrophie de

1. Dans la paralysie labio-glosso-laryngée l'atrophie de la langue est toujours bilatérale, mais dans quelques cas elle peut prédominer d'un côté, comme pour l'observation de W. R. Birdsall (*Report of a case of progressive muscular atrophy with bulbar symptoms*, etc... (*Journ. of nerv. and ment. dis.* 1887, n° 4.)

2. Raffaele Brugia e Antonio Matteucci, *Contributo alla fisio-patologia dell'ipoglosso.* — (*Archivio Italiano per le malattie nervose*, janvier-mars 1887, p. 58.)

la langue d'origine cérébrale? — Quant à nous nous n'en connaissons pas, et *à priori* nous ne pensons pas qu'une lésion cérébrale en foyer puisse amener une hémiatrophie de la langue comparable en intensité à celles dont il a été question jusqu'ici, les vraies atrophies musculaires consécutives aux lésions cérébrales en foyer étant en somme assez rares et n'atteignant guère un degré très prononcé. Cependant la monoplégie d'une moitié de la langue pouvant se montrer à l'état isolé, ainsi qu'en témoigne une remarquable observation de M. le professeur Bernheim [1], on comprendrait à la rigueur que dans des cas de ce genre une légère diminution de volume du côté de la langue paralysée pût se produire; mais nous ne pensons pas qu'elle puisse aller jusqu'à simuler les hémiatrophies si marquées que nous venons d'étudier.

Nous ne nous occuperons pas ici de la paralysie avec atrophie unilatérale de la langue due à une lésion d'un des nerfs hypoglosses, tels que ceux dont Hutchinson [2], Roncati [3], Fairlie Clarke [4], etc., ont rapporté des exemples, cette partie de la question ayant été traitée très complètement il y a peu de temps par M. le professeur Erb [5]. Dans le même ordre d'idées, nous devons à M. le Dr P.-J. Möbius [6] la communication d'une intéressante observation encore inédite (il s'agit d'une femme mélancolique chez qui, à la suite d'une tentative de suicide, aurait eu lieu une blessure de l'hypoglosse droit avec paralysie de la moitié correspondante de la langue). C'est à la même série de faits que nous semble appartenir le cas dont parle Grasset [7] dans lequel l'hémiatrophie de la langue serait survenue à la suite d'une méningo-myélite diffuse.

Il serait intéressant de résoudre cette question du diagnostic de l'hémiatrophie linguale de cause bulbaire avec cette hémiatrophie de cause périphérique. Mais ici les données nous manquent pour ce qui est des différences de forme que peut présenter la langue dans

1. Bernheim, *Cas de mono-hémiplégie linguale avec localisation corticale.* — Congrès pour l'avancement des Sciences, septembre 1887.
2. Hutchinson, *Medical Times and Gazette.* Vol. I, 1880, p. 57.
3. Roncati, *Indirizzo alla diagnosi delle malattie del petto, del ventre*, etc. P. 1173, Napoli, 1882.
4. Fairlie Clarke, *A Treatise on the diseases of the tongue.* London, 1873.
5. W. Erb, *Deutsches Archiv. f. Klin. Med.* 1885, p. 265.
6. Dans l'observation précédemment citée de M. Möbius, l'auteur pense qu'il s'agissait d'une lésion portant sur le tronc de l'hypoglosse; si nous l'avons rangée parmi les cas d'origine bulbaire, c'est à cause de l'existence de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale, ce complexus symptomatique étant à notre avis caractéristique d'une lésion bulbaire, et exigeant des hypothèses trop compliquées dans le cas où on voudrait l'expliquer par l'existence d'une lésion périphérique.
7. Grasset, *Traité des maladies du système nerveux*, 3e édit., p. 352.

l'un ou l'autre cas; cependant il nous semble vraisemblable qu'un examen approfondi dans ce sens fournirait d'importants documents. Actuellement l'élément capital du diagnostic, indépendamment des anamnestiques, nous semble consister dans la présence ou l'absence de la paralysie du voile du palais et de la corde vocale du même côté que l'atrophie linguale; chaque fois que ces phénomènes existeront, on pourra, croyons-nous, affirmer l'existence d'une lésion bulbaire; quand au contraire ils feront défaut, on devra rester sur la réserve et soupçonner une lésion périphérique.

On devra éviter de plus de considérer comme dues à une lésion organique ces déformations si singulières de la langue qui se montrent chez les hystériques (hémispasme glosso-labié de Charcot) et dont M. Brissaud et l'un de nous [1] ont rapporté des exemples. Il peut arriver en effet que dans ces cas la langue se trouve contournée de telle sorte qu'une de ses moitiés paraisse notablement moins volumineuse que l'autre; un examen plus attentif et la recherche des caractères signalés dans le travail que nous venons de citer permettront facilement d'éviter cette erreur.

Avant de terminer, nous devons faire remarquer combien les cas où comme dans celui-ci l'autopsie a pu être faite, présentent d'intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique générale du tabes. Ici en effet, de même que dans les deux autres cas analogues précédemment cités, outre une amyotrophie prononcée de la langue on constatait une altération bien marquée du tronc du nerf hypoglosse. C'étaient bien là des raisons suffisantes pour prononcer le nom de *névrite périphérique tabétique*. Mais grâce à la localisation si précise et si bien connue du noyau de l'hypoglosse l'altération, de la substance grise bulbaire n'a pu échapper à l'examen microscopique et cette erreur a pu être évitée. En a-t-il toujours été ainsi dans les cas de tabes où ont été décrites des névrites périphériques? — il est permis d'en douter, les difficultés de l'examen de la substance grise étant alors beaucoup plus considérables. — En un mot les résultats de notre autopsie nous semblent être complètement d'accord avec la conclusion émise par M. J. Condoléon dans sa thèse inaugurale (Paris, 1886) : que les amyotrophies chez les tabétiques sont la conséquence non pas d'une névrite périphérique, mais d'une véritable poliomyélite.

1. Brissaud et Marie, *De la déviation de la face dans l'hémiplégie hystérique* (*Progrès médical*, 1886).

DE LA DYSPEPSIE

ET DE LA DIARRHÉE VERTE DES ENFANTS DU PREMIER AGE

Par Adolphe LESAGE

Interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

1° *Diarrhée verte bilieuse.* — La coloration spéciale est due au pigment biliaire. Aussi l'examen chimique dénote-t-il une réaction biliaire des plus intenses. Cette réaction varie suivant les cas : quand la teinte verte est très accentuée, une goutte d'acide nitrique, mise sur les langes, donne une teinte violette et rose caractéristique. Si la teinte est moins accentuée, la coloration violette sera précédée de l'augmentation de la teinte verte.

La coloration des selles dépend de la quantité de bile. La diarrhée bilieuse présente toutes les réactions de la bile, que nous ne croyons pas utile de développer ici.

On peut encore rencontrer, outre les principes biliaires, des grumeaux de lait plus ou moins digéré, qui ont subi l'imprégnation par le pigment biliaire, et sont devenus verdâtres.

L'acidité est des plus franches et persiste après une forte dilution : elle diminue, quand la réaction biliaire diminue. L'acidité paraît due à la bile seule, modifiée dans l'intestin, car elle apparaît dès qu'il y a de la bile dans les selles et disparaît avec elle. Aussi il est fréquent de voir les selles neutres devenir acides, pendant un accès de polycholie; ceci est fréquemment observé dans le cours de la lienterie. C'est d'ailleurs la bile qui donne la légère teinte et la légère acidité de la lienterie. Etalées en lame mince, comme pour l'examen microscopique, les selles forment une couche verdâtre par transparence. Au microscope, on trouve des cristaux biliaires et de cholestérine, des granulations de lait non digéré et divers microorganismes. Le bacille pathogène, que nous étudierons plus loin, manque totalement [1].

1. Voir *Revue de médecine*, n° du 10 décembre 1887, p. 1009.

On peut observer dans ces selles des concrétions de liquide intestinal, analogue au mucus. Les micro-organismes y sont en plus grande quantité. La diarrhée bilieuse est surtout fréquente pendant le premier mois. Ainsi sur 98 cas de diarrhée verte, durant cette période, 90 fois la diarrhée était bilieuse et 8 fois d'origine bacillaire. Elle apparaît vers le quatrième jour de la vie, alors que l'élimination du méconium est terminée, et cesse du vingt au vingt-cinquième jour. On ne peut rien préciser au sujet de cette dernière date.

Le nombre des selles est très variable, oscille entre quatre et dix. La diarrhée bilieuse n'est pas accompagnée de vomissements et par suite de dyspepsie : elle a peu de retentissement sur l'état général; aussi le poids de l'enfant suit l'ascension journalière. Dans quelques cas seulement, il baisse de 10 à 20 grammes par jour, c'est-à-dire que l'enfant reste au même âge, comme poids, tout en vieillissant. Le foie est normal, ou dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt au plus.

La diarrhée bilieuse est aussi fréquente chez les enfants au sein que chez les enfants au biberon : ainsi sur 90 cas, 47 fois l'enfant était au biberon, 43 fois au sein.

Tous les jours, aux Enfants-Assistés, on l'observe dans les salles des nourrices. Elle est fréquente dans les crèches et les maternités. Nous en avons observé un certain nombre de cas à la maternité de Saint-Louis, dans le service de M. le docteur Porak, que nous remercions vivement de sa bienveillance à notre égard.

La diarrhée bilieuse est due à l'augmentation de la sécrétion de la bile, sous une influence encore inconnue. En effet si, dans certains cas, la diarrhée bilieuse peut être rattachée à un vice dans l'alimentation, dans bien des cas, l'hygiène alimentaire ne peut être mise en cause : l'enfant a une nourrice qui a du bon lait et a fait ses preuves en allaitant un autre enfant dont la santé n'a jamais été altérée, et cependant, malgré toutes les règles de l'hygiène, il présente de la diarrhée bilieuse. Bien plus, nous avons vu, à plusieurs reprises, deux enfants nourris par une seule nourrice, réagir d'une façon différente : l'un n'a jamais présenté de diarrhée bilieuse, pendant trente-trois jours. On pourrait objecter, dans ce cas, que l'enfant à la diarrhée était mal nourri, et que son partenaire accaparait tout; mais le meilleur critérium est le suivant : l'enfant n'a pas maigri, et a présenté l'augmentation de poids journalière classique.

On peut comparer ces faits à ceux qu'a signalés Parrot. Deux nourrices ont un lait identique; ni l'examen microscopique, ni l'examen chimique ne peuvent déceler des différences entre les deux laits, et

cependant l'une d'elles donne de la diarrhée à tous les enfants qu'elle allaite. Il en est de même du nouveau-né, qui présente un foie plus ou moins sensible, et les meilleures règles d'hygiène ne peuvent atténuer la susceptibilité.

Ainsi nous avons observé un enfant, atteint de diarrhée bilieuse, qui a fait successivement trois nourrices, sans qu'il survînt d'amélioration dans ses troubles digestifs. Les autres enfants qu'allaitaient ces nourrices étaient de la meilleure santé.

S'agit-il ici d'une simple augmentation de la sécrétion du foie, qui joue un certain rôle dans la vie fœtale, et dont l'activité continuerait après la naissance? La question est difficile à résoudre.

Dans quelques cas, la diarrhée bilieuse à cet âge peut n'être qu'une diarrhée infectieuse, dont nous avons étudié plus haut les caractères. Elle est, dans ce cas, accompagnée de dyspepsie aiguë, avec fièvre (38°-39°; P. à 120-130) et de courte durée. L'infection intestinale semble retentir facilement à cet âge, sur le foie, qui est, pendant les premiers temps de la vie, le viscère le plus susceptible; aussi, le moindre écart de régime, la moindre infraction aux règles de l'hygiène alimentaire, suffit à provoquer un flux biliaire.

A l'inverse de ce type polycholie, on peut observer le type acholie : ainsi, dans la lientérie, la sécrétion de la bile est souvent abolie ou diminuée d'une façon très notable. Pourquoi ces différences? Nous l'ignorons.

Après le premier mois, on peut voir apparaître la diarrhée bilieuse par accès d'une durée variable. Sur 121 cas de diarrhée verte (de 2 à 12 mois), nous avons rencontré 58 fois cette diarrhée bilieuse. Elle n'est pas dans ce cas accompagnée de dyspepsie : elle est apyrétique. Dans beaucoup de cas, on peut la rattacher à un vice dans l'alimentation; mais, dans certains cas, on ne peut trouver d'autre cause, que les altérations du foie, chez les petits tuberculeux. L'autopsie révèle cette étiologie. La diarrhée bilieuse apparaît alors chez des nourrissons maigres, avec adénopathie généralisée (petits ganglions, durs, roulant sous le doigt, comme dans la syphilis), avec ou sans symptômes pulmonaires, avec ou sans grosse rate, comme nous le verrons plus bas. L'existence d'une fièvre continue, oscillant autour de 38°, est d'une certaine importance. Voir le tracé de l'observation XXI.

Cette diarrhée bilieuse du petit tuberculeux résiste à tous les traitements et à toutes les règles de l'hygiène alimentaire. A quoi est due l'acidité de la diarrhée bilieuse? Dans les autopsies précoces, que nous avons pu pratiquer aux Enfants-Assistés, nous avons noté que la bile présentait ses réactions normales jusqu'à son arrivée dans

l'intestin, et qu'à ce niveau elle devenait acide. Nous pensons que cette acidité est due à de l'entérite secondaire au flux biliaire et sous sa dépendance, car, dans quelques cas, nous avons pu assister au début de la diarrhée bileuse, et les selles étaient neutres. Le lendemain, l'acidité des selles apparaissait. Telle est la diarrhée bilieuse. (Observations XVIII, XIX, XX, XXI.)

L'autre doit sa coloration à un pigment spécial, produit par un bacille particulier, pathogène de la diarrhée verte. C'est la diarrhée verte bacillaire.

Nous allons étudier en détail cette dernière variété de diarrhée.

2° *Diarrhée verte bacillaire.* — La diarrhée verte non bilieuse est due à la présence, dans l'intestin grêle, d'un bacille spécial, chromogène, qui produit et entretient l'inflammation de la paroi intestinale. Pour que cette diarrhée puisse se produire, il est nécessaire que ce bacille pénètre dans l'intestin. Elle est peu fréquente avant un mois, isolée de la diarrhée bilieuse. Nous avons vu, en effet, plus haut, qu'à cet âge elle est parfois réunie à la diarrhée bilieuse, et qu'elle donne naissance à une forme mixte. Avant le premier mois, la diarrhée bacillaire isolée a été rencontrée 8 fois sur 90 cas de diarrhée verte. Elle est plus fréquente après le deuxième mois, jusqu'à dix-huit mois. Ainsi sur 125 cas de diarrhée verte à cet âge, 63 fois elle était bacillaire.

Étudions d'abord quelles sont les conditions nécessaires à la pénetration de ce bacille.

Le bacille pénètre dans l'intestin, à la faveur de la dyspepsie ou de la moindre altération passagère des voies digestives (diarrhées simples).

Nous avons vu en effet, plus haut, qu'une diarrhée simple, qui persiste, peut devenir verte. Ces faits de transformation se rencontrent surtout dans les crèches, où la contagion du bacille est plus facile. Aussi on comprend facilement que la diarrhée bacillaire est plus fréquente dans la saison chaude.

Les auteurs qui ont étudié cette question (Bouchut, Vogel, Picot et d'Espine, etc.) ont tous insisté sur la transformation de la diarrhée simple en diarrhée verte. Ces faits, connus de longue date, n'ont jamais été expliqués.

Le bacille de la diarrhée verte trouve, dans l'intestin diarrhéique, toutes les conditions nécessaires à son développement, ainsi que nous le verrons en étudiant les faits d'expérimentation. La diarrhée verte se produit expérimentalement plus facilement et plus rapidement, si une diarrhée artificielle simple a été provoquée antérieurement.

La diarrhée verte, cependant, peut apparaître d'emblée, chez un enfant qui n'est ni dyspeptique, ni diarrhéique. Ces faits cliniques sont souvent observés. Dans nombre de cas, on peut penser, soit à une altération, en quelque sorte latente, de l'intestin, comme chez les petits tuberculeux, soit à un affaiblissement de l'état général, comme chez l'athrepsique.

Ainsi, un enfant, atteint de tuberculose pulmonaire, comme dans les cas bien étudiés par MM. Landouzy et Queyrat, peut être pris d'emblée, dans le cours de sa maladie, de diarrhée verte ; de même un syphilitique en pleine évolution de syphilis, ou un athrepsique. Dans tous ces cas, on peut penser à une diminution de résistance locale ou générale.

D'ailleurs on peut reproduire d'emblée la diarrhée verte bacillaire. L'enfant du premier âge, par sa nature, est le véritable milieu de culture du bacille.

La diarrhée verte ne se rencontre que très rarement après le sevrage, après deux ans, et jamais chez l'adulte. L'âge et non l'alimentation lactée paraît être le principal facteur. Dans la seconde enfance ou l'adolescence, en effet, l'enfant soumis au régime lacté n'est jamais atteint de diarrhée verte.

Les faits expérimentaux viennent à l'appui des faits cliniques. La diarrhée verte se reproduit artificiellement chez les jeunes chiens et les jeunes chats, en période d'allaitement. Au contraire, chez des chiens et des chats sevrés (de 2, 3, 4 ans), soumis ou non au régime lacté, la diarrhée verte ne se produit pas. Dans quelques cas, nous l'avons obtenue, mais sa durée a été de un à deux jours; elle cessait d'elle-même : le milieu, inhérent à l'âge de l'animal, n'étant pas favorable à la pullulation du bacille. Nous avons réuni à dessein les faits d'observation clinique et d'expérimentation, pour comprendre dans leur ensemble les conditions étiologiques de la diarrhée verte. Concluons :

1° L'âge est une condition presque indispensable au développement de la diarrhée verte bacillaire. Celle-ci est spéciale à l'enfant du premier âge. Aussi l'observe-t-on surtout dans les crèches, à l'hospice des Enfants-Assistés, où on reçoit des enfants avant le sevrage. Le sevrage paraît le dernier terme de l'apparition de cette diarrhée verte.

2° La dyspepsie et la diarrhée simple antérieures, de quelque nature qu'elles soient, la diminution de résistance de l'état général par cachexie sont des auxiliaires puissants de la diarrhée verte. Aussi est-elle plus fréquente l'été.

3° L'agglomération des enfants, dans les crèches, doit entrer en

ligne de compte : elle facilite la contagion. Souvent, en effet, la diarrhée verte se présente sous l'aspect endémique ou épidémique. Ces épidémies de diarrhée sont les diarrhées d'encombrement des anciens.

La commission d'hygiène de la ville de Boston [1] a établi l'influence de l'agglomération des grandes villes sur l'apparition des épidémies d'entérite. Baginsky [2] et Epstein [3] ont relaté des épidémies de diarrhée verte dans les hôpitaux. Aussi les diarrhées vertes bacillaires sont-elles plus fréquentes dans les quartiers populeux des grandes villes et dans les habitations insalubres.

Nous avons observé, à plusieurs reprises, de ces faits de contagion et d'épidémicité, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine. Ainsi on voit souvent, dans les crèches, des enfants, bien portants jusqu'alors, être pris de diarrhée verte, à la suite de l'entrée dans la salle d'un petit nourrisson porteur de cette affection. On ne peut s'empêcher de penser dans ces cas à la contagion. Voici un exemple de cette épidémicité.

Pendant le mois d'octobre 1886, aucun enfant ne présentait de diarrhée, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine. A la fin de ce mois, un enfant atteint de diarrhée verte est admis dans la salle. Huit enfants sur vingt, indemnes jusqu'alors de diarrhée, furent pris, en un laps de temps de six jours, de diarrhée verte. Nous ferons remarquer que, sur ces huit enfants, six étaient soumis à l'alimentation par le biberon, condition qui prédispose à l'éclosion de la diarrhée verte. Nous étudierons à la fin de ce travail les diverses épidémies que nous avons observées.

Ainsi, la diarrhée verte est contagieuse, parfois épidémique. La contagion se fait surtout par l'air, car la diarrhée verte se rencontre, dans le tiers des cas, chez des enfants au sein; on ne peut alors incriminer le mélange de lait avec de l'eau. Si on examine attentivement les conditions étiologiques, on voit que ce mode de contagion est le plus fréquent. La contagion par l'eau peut exister, car le bacille vit très bien dans l'eau, mais elle nous semble moins fréquente. Nous avons, en effet, recherché la présence du bacille dans l'eau que l'on ajoutait au lait du biberon, chez les enfants de la crèche, et nous ne l'avons jamais rencontré.

1. *The sanitary condition of Boston. The report of a medical commission.* Boston, 1875, p. 153.
2. Baginsky, *Ueber den durchfall und den Brechdurchfall* (*Jahr. f. Kinderheilk.* t. VIII, p. 310. 1875.)
3. Epstein, *Ueber acuten Brechdurchfall. der Säuglinge und seine Behandlung* (*Prag. med. Wochens.*, 1881, n° 33.)

Nous renvoyons le lecteur à notre mémoire spécial à ce sujet, pour l'étude expérimentale de ces faits de contagion.

Le bacille de la diarrhée verte est-il, malgré cela, un microbe bien dangereux? A voir, dans quelques cas, la diarrhée bacillaire cesser d'elle-même, si l'enfant est soumis à une bonne hygiène alimentaire, on pourrait croire que le bacille a une importance secondaire, et que l'alimentation est tout. Il ne faudrait pas généraliser d'après l'observation de ces quelques cas. Si l'enfant présente des troubles digestifs, le bacille, pénétrant dans les voies digestives, entretiendra et aggravera la diarrhée. La diarrhée la plus simple, en apparence, peut devenir rapidement mortelle par pullulation du bacille dans l'intestin, et entérite cholériforme à selles vertes. On ne sait pas où mène une diarrhée infantile, quelle que soit son apparence de simplicité. On ne peut mieux la comparer en cela qu'à la diphthérie.

La déchéance organique est un bon milieu pour la vie du bacille. Si l'enfant est bien portant, le bacille pourra traverser seulement l'intestin, sans s'y arrêter, et sans provoquer de désordres. Ainsi : déchéance organique et troubles digestifs sont des auxiliaires puissants dans la vie du bacille pathogène. Ce dernier est loin d'être tout dans la pathologie du nourrisson, mais il doit être évité, car il peut mener à tout.

Symptomatologie. — Tantôt la diarrhée verte apparaît chez un enfant dyspeptique : elle est alors précédée de vomissements durant un certain nombre de jours, ou bien elle apparaît en même temps que cette dyspepsie. Cette dernière peut cesser et la diarrhée continuer seule.

Tantôt l'enfant présentera de la diarrhée simple de cause variable, durant quelques jours, puis les selles changeront d'aspect et prendront le type diarrhée verte.

Tantôt, enfin, la diarrhée verte apparaîtra d'emblée, sans qu'il existe ni dyspepsie, ni diarrhée.

Quoi qu'il en soit, elle se présentera sous l'aspect suivant :

Le caractère essentiel est la coloration des selles qui varie du jaune vert au vert foncé; quand l'entérite a atteint son maximum d'intensité, les selles vertes ressemblent à des herbes cuites, hachées.

La diarrhée verte, une fois établie, ne persiste pas, continuellement, avec cette teinte; on peut la voir devenir jaune, pour reprendre bientôt la teinte verte. Ces modifications dans la coloration sont dues aux modifications du pigment, suivant les gaz contenus dans l'intestin.

Les selles peuvent contenir de plus des grumeaux *blancs*, *grisâtres*, de lait caillé, non digéré, dont on peut reconnaître facilement les éléments par l'examen microscopique. Ces grumeaux ne sont pas colorés comme dans la diarrhée bilieuse.

Les selles imbibent les langes, suivant une étendue variable, d'après leur abondance. Le caractère principal de ces selles est leur extrême fluidité; leur consistance augmente avec les médicaments astringents (sous-nitrate de bismuth, extrait de ratanhia, opiacé). Leur odeur est aigrelette. Étalées en lame mince elles forment une couche blanche, contrairement à la diarrhée bilieuse. Une goutte d'acide nitrique, mise sur les langes, ne donne pas les réactions biliaires, mais décolore les selles.

Les selles sont tantôt neutres, tantôt acides. Steiner a déjà signalé ce fait. Quand l'acidité existe, les selles rougissent faiblement le papier de tournesol; cette acidité est légère et ne résiste pas à la dilution. La diarrhée bilieuse, au contraire, présente une acidité franche qui résiste à une forte dilution. On sait que l'acidité des selles, unie à l'acidité buccale, avait fait penser que tout le tube digestif chez le jeune enfant était acide : d'où l'expression de diathèse acide, à laquelle seraient soumis les enfants atteints de troubles digestifs. Nous avons pu faire 14 autopsies de diarrhée bacillaires, quarante minutes au maximum après la mort, tant à l'hôpital Saint-Antoine qu'à l'hospice des Enfants-Assistés, et nous avons remarqué que la cavité buccale et les colons (transverse et descendant) présentaient seuls une réaction acide ; l'œsophage, l'intestin grêle étaient neutres. Quant à l'estomac, son contenu est d'une acidité variable, suivant les cas de dyspepsie.

Au contact des selles bacillaires, il survient de la colite; le mucus sécrété est acide, et les selles, jusque-là neutres, prennent leur faible acidité à leur passage dans les colons. Quand les selles sont neutres, l'acidité des colons fait défaut. D'ailleurs, en reproduisant expérimentalement la diarrhée verte, nous avons reproduit souvent cette entéro-colite à réaction acide. Cette acidité des côlons n'est pas spéciale à la diarrhée verte; on la rencontre dans d'autres variétés de diarrhée.

Les faits suivants montrent que l'acidité de la bouche peut exister chez l'enfant en bonne santé et que, par suite, sa valeur, au point de vue de la pathogénie des troubles digestifs, n'a aucune raison d'être. Notre excellent ami et collègue, Louis Guinon [1], a montré que

1. Guinon, *De la desquamation épithéliale de la langue chez les enfants.* (*Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1887.)

l'acidité de la bouche existait, assez fréquemment, chez des enfants en bon état digestif sans qu'il y eût même muguet ou desquamation épithéliale. Il regarde, avec juste raison, la réaction buccale comme n'ayant aucune influence sur les altérations buccales.

Voici les chiffres qu'il a obtenus chez des enfants bien portants :

La réaction buccale était acide	. . . . .	47 fois
— — alcaline	. . . . .	12 —
— — neutre	. . . . .	9 —

D'autre part, à l'appui de ces faits, Ch. Audry (de Lyon) [1], aidé de la technique de la bactériologie actuelle, démontre que le saccharomyces albicans se développe aussi bien sur les milieux neutres ou alcalins, que sur les milieux acides, ce qui tend à diminuer l'importance qu'on attribue à l'acidité de la bouche, dans sa production.

Nous relatons ces différents faits, pour montrer que l'acidité buccale, qui a joué jusqu'ici un grand rôle dans la pathologie du nourrisson, est un fait purement local, qui peut exister chez l'enfant bien portant, et qui n'indique pas un état d'acidité générale du corps, comme on le pensait jusqu'à ce jour.

Ainsi cette acidité existe, dans bien des cas, chez des enfants bien portants, et n'existe pas chez des enfants atteints de troubles digestifs. Chez ces derniers, nous avons rencontré l'acidité buccale (32/100), l'acidité des selles (41/100). Nous ne parlons pas ici de la diarrhée bilieuse, qui est acide.

Pour cette étude il ne faut pas se fier aux autopsies faites dans le délai réglementaire (24 heures après la mort). En effet, si on vient à ouvrir l'intestin, on constate, dans l'intestin grêle, des points à réaction acide, à côté de points neutres. Ce sont autant de points de fermentation locale. Plus l'autopsie sera tardive, plus on trouvera de ces points acides.

La coloration verte des selles est due à un pigment spécial vert, produit par le bacille. Ce pigment vert peut être reproduit par des cultures du bacille; il en est un des caractères fondamentaux. Nous ne pouvons insister ici plus longuement sur ces faits. Disons seulement que souvent la coloration des selles est verdâtre, et que cette teinte s'accentue, après exposition à l'air. Il y a là un fait d'oxydation. En effet dans les cultures liquides, il suffit de faire passer un courant d'oxygène, pour voir rapidement, en quelques heures, la

1. Audry, *Sur l'évolution du champignon du muguet.* (*Revue de médecine*, 10 juillet 1887.)

culture prendre une teinte complètement vert foncé. Ce pigment est spécial : il n'est pas d'origine biliaire, car la bile n'est pas en plus grande quantité dans ces selles vertes que dans les selles ordinaires. Bien plus, chez les athrepsiques, là où il y a stéatose du foie et acholie consécutive, les principes biliaires manquent totalement dans ces selles. Si on examine au microscope ces selles vertes, non bilieuses, on constate la présence du bacille caractéristique. Il suffit de colorer la préparation à l'aide du violet de méthyle, pour constater la présence de ces bacilles. Nous renvoyons le lecteur à notre mémoire spécial à ce sujet, pour l'étude de ce bacille.

Le nombre des selles émises en vingt-quatre heures est variable : il oscille de 3 à 15 et même 20 selles. L'abondance des selles est un facteur important de la gravité de la diarrhée verte et de la rapidité de son évolution. Les formes qu'elle revêt relèvent d'elle seule.

Formes de la diarrhée verte. — La diarrhée verte se présente sous des aspects différents suivant son intensité.

Forme légère. — Cette forme est caractérisée par un petit nombre de selles (4 à 6 en moyenne dans les vingt-quatre heures).

Elle est tantôt passagère, de durée courte, accompagnée ou non de dyspepsie, tantôt persistante, tenace, chronique, présentant des rémissions et des exacerbations dans le nombre des selles. La température ne s'élève pas (37°-37°,5), il n'y a pas de fièvre, le pouls oscille autour de 100. Cependant, quand, dans le cours de cette diarrhée chronique, le nombre de selles augmente rapidement, en une poussée, on peut voir un ou plusieurs accès de fièvre à 38°.

Tout donc se réduit à la diarrhée. La dyspepsie existe ou non. Cette diarrhée devient chronique, soit par l'absence de traitement, soit par suite du mauvais état général.

Toute diarhée verte, laissée à elle-même, tend à devenir chronique et à produire des lésions intestinales, qui seront de moins en moins curables. Parfois cependant, elle cesse seule, sans traitement.

Malgré toutes les médications les plus rationnelles, la diarrhée verte aura de la tendance à persister, si l'enfant est cachectique (tuberculose, syphilis, débilité congénitale).

1° La diarrhée chronique verte peut avoir des conséquences graves. Elle mine peu à peu l'organisme du jeune enfant. Celui-ci maigrit de 20 à 30 grammes par jour et parfois plus, il devient athrepsique. L'amaigrissement et la diminution de poids sont les indices de l'athrepsie du professeur Parrot. Avant ces signes, l'athrepsie n'existe pas, ce sont simplement des troubles digestifs : c'est la période

gastro-intestinale. Nous renvoyons pour l'étude de cette cachexie à l'ouvrage du regretté professeur.

2° Si l'enfant résiste à cette diarrhée parasitaire et si les troubles digestifs persistent, l'enfant sera dans les conditions les plus favorables à l'éclosion, soit du rachitisme, soit de la tuberculose, d'origine digestive, soit de l'anémie infantile persistante.

3° Si la diarrhée verte chronique est accompagnée d'un amaigrissement rapide, d'une fièvre continue oscillant autour de 38°, avec des accès de fièvre irréguliers, au point de vue de la durée et de l'intensité (accès de fièvre à 39°); en outre, si cette diarrhée résiste à tous les traitements rationnels, ou présente simplement une légère diminution, le clinicien se trouvera en présence, soit d'une entérite avec ulcérations, soit d'une tuberculose infantile, qu'ont étudiée récemment MM. Landouzy, Queyrat [1] et Damaschino [2]. On pourra pencher vers le diagnostic : tuberculose infantile, s'il existe de la bronchite, un foyer de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire, s'il existe de l'adénopathie mésentérique ou trachéo-bronchique, ou généralisée surtout dans les aines, si la rate est apparente à la percussion. On sait, en effet, depuis les recherches de Angel Money [3], de MM. Landouzy et Queyrat, que l'hypertrophie de la rate est d'une très grande fréquence au cours de la tuberculose du premier âge.

MM. Landouzy et Queyrat ont montré de plus que, dans bien des cas, un petit foyer caséeux bacillaire ganglionnaire suffisait à produire l'infection générale. Ces auteurs ont insisté sur le peu d'intensité des lésions bacillaires apparentes et l'infection de l'enfant. Ce foyer bacillaire doit être cherché surtout dans les ganglions, car le système lymphatique est très perméable chez l'enfant du premier âge. Aussi pensons-nous que l'adénopathie généralisée (aines, aisselles) a une certaine valeur, au point de vue de la suspicion de la tuberculose. Cette adénopathie est caractérisée par des ganglions petits, un peu durs, roulant sous le doigt. Quand on vient à les ouvrir, on trouve fréquemment à leur intérieur de petits foyers caséeux.

Les cas de diarrhée verte chronique, accompagnés des symptômes précédents, d'origine tuberculeuse, méritent une étude plus complète. Nous ne connaissons pas en effet l'entérite tuberculeuse de

1. Landouzy et Queyrat, Société médicale des hôpitaux, 9 avril 1886. — Queyrat, *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.* (Thèse de Paris, 1886.)
2. Damaschino, Société médicale des hôpitaux, 3 mai 1886.
3. Angel Money, *British. medical Journal*, juin 1885.

l'enfant du premier âge. Nous avons fait, à plusieurs reprises, l'examen des selles, au point de vue bacillaire (bacille de la tuberculose), suivant, en cela, les recherches de Lichtheim [1]. Nos résultats ont été entièrement négatifs, comme ceux de ce dernier observateur. (Observations XXII, XXIII, XXIV, XXV.)

Forme moyenne. — Dans cette variété, le nombre des selles vertes est de 6 à 10. Par suite de la spoliation sanguine beaucoup moins intense cependant que dans l'entérite cholériforme, à selles vertes, l'enfant s'affaiblit rapidement; l'amaigrissement se prononce, les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre.

Le plus souvent, il y a réaction générale. La fièvre existe. La peau est chaude, le visage coloré ou facilement injecté à la moindre irritation; la soif est vive, la langue et la muqueuse buccale sont sèches; l'urine diminue. La température oscille autour de 38° et ne dépasse pas 39°, la courbe est très irrégulière et varie suivant les cas. Il est impossible de donner une courbe type. Le pouls est accéléré, fébrile (100 à 130), régulier. Voici le tracé d'une de ces observations (XXVI, XXVII, XXVIII).

Cette entérite aiguë a une durée et une marche variables : Tantôt, après huit à dix jours, les selles diminuent de quantité, la température baisse et, d'aiguë qu'elle était, l'entérite devient chronique; tantôt le nombre de selles augmente brusquement et l'enfant meurt rapidement avec tous les signes d'une entérite cholériforme; tantôt, l'entérite aiguë continue, l'amaigrissement progresse, la prostration augmente et l'enfant meurt dans le collapsus. C'est, en un mot, de l'athrepsie à marche rapide.

Forme grave. — Entérite cholériforme à selles vertes. La diarrhée verte peut, dans certains cas, présenter une évolution et une symptomatologie identiques au choléra nostras ou l'asiatique des enfants. Elle a jusqu'à ce jour été étudiée avec cette dernière affection. Son étude doit en être distraite, au point de vue étiologique.

Il existe, en effet, deux variétés d'entérite cholériforme chez l'enfant du premier âge :

1° L'entérite cholériforme avec selles séreuses, non vertes : elle n'est autre que le choléra nostras ou l'asiatique des enfants;

2° L'entérite cholériforme avec selles vertes, qui est due non pas à l'intensité de la pullulation du bacille de la diarrhée verte dans l'intestin, mais probablement à la production de ptomaïnes en plus grande quantité. Le grand nombre des selles provoque l'apparition des symptômes morbides.

1. Lichtheim, *Fortschritte der Medicin*, 1883, n° 1.

Il y a donc des entérites cholériformes et non une entérite cholériforme.

Dans un cas, c'est le bacille de la diarrhée verte ; dans l'autre, le bacille virgule ou un autre microbe. Quel que soit l'agent parasitaire, le résultat est le même : intensité de la diarrhée, spoliation sanguine intense et rapide.

Nous n'étudierons pas ici la symptomatologie de l'entérite cholériforme (variété : selles vertes), elle est entièrement analogue à la symptomatologie du choléra nostras (selles séreuses), dont la description est faite dans tous les livres. Cependant il paraît exister un signe distinctif entre ces deux variétés d'entérite cholériforme. C'est l'abondance et l'intensité des vomissements dans la variété choléra nostras, et le peu ou l'absence de ces vomissements, dans l'entérite cholériforme à selles vertes. Dans le premier cas, vomissements et diarrhée concourent à la spoliation sanguine; dans le second cas, la diarrhée aboutit souvent seule à ce résultat.

L'entérite cholériforme débute brusquement chez un enfant bien portant, ou n'est qu'un épisode aigu de la diarrhée verte, soit légère, soit d'intensité moyenne. Le nombre des selles varie de 15 à 20 par jour; elles sont vertes. L'examen microscopique y dénote la présence du bacille caractéristique, en moins grande quantité que dans les cas moyens ou légers. On peut rapprocher ce fait du choléra asiatique, dans lequel l'élément bacille virgule est peu abondant.

En général, la température est à 37°, 37° 5; elle descend à 36°, si les selles deviennent très abondantes. Le pouls descend à 90°, est petit, misérable. Par suite de la spoliation sanguine, on voit apparaître les signes de choléra nostras, que nous ne donnerons point ici. A l'approche de la mort, on voit fréquemment la température s'élever à 39° ou 40° environ, et le nourrisson mourir à cette température comme dans le tracé 5. Cette élévation peut être rattachée, soit à une septicémie secondaire, soit à l'invasion de l'organisme par le bacille.

Le pronostic de cette entérite cholériforme est grave, car la mort survient rapidement en vingt-quatre à quarante-huit heures.

Symptômes accessoires, accompagnant les diarrhées infantiles. — La diarrhée, qu'elle soit alimentaire, réflexe, ou parasitaire, peut être accompagnée de modifications, dans le fonctionnement des différents viscères et dans l'état général.

Nous allons examiner chacun de ces viscères.

La langue est normale, ou recouverte d'un léger enduit saburral surtout dans les diarrhées infectieuses; quand les troubles digestifs

existent depuis un certain temps, on peut voir la muqueuse buccale se dessécher, devenir acide, d'un rouge vif, et se recouvrir de muguet. Cette acidité n'existe que dans 32/106 des cas.

Nous n'étudierons pas ici cette complication. Il existe ou non des signes de dyspepsie.

Les douleurs abdominales ou coliques sont variables : elles sont très intenses durant la période de début de la diarrhée, plus trad elles semblent diminuer d'intensité. L'enfant qui a des coliques crie, comme l'enfant qui a de la gastralgie; la coïncidence du cri avec l'expulsion des matières fécales semble indiquer qu'il y a entéralgie. Les jambes sont rétractées et pelotonnées sur le ventre. Ces coliques paraissent intermittentes et présentent des exacerbations, surtout avant l'émission des selles. Elles diminuent après cette émission. Les coliques se rencontrent surtout dans les diarrhées aiguës et dans les diarrhées vertes bacillaires (forme moyenne).

La douleur abdominale est spontanée, et peut être réveillée par la pression sur le ventre, surtout sur le trajet des côlons, qui sont, parmi tous les viscères, les plus atteints dans les diarrhées infantiles.

Le ventre présente un aspect variable : tantôt il est normal, tant à la percussion qu'à la palpation; tantôt, au contraire, il est ballonné, rénitent, plus ou moins tympanisé. Le gros ventre est dû au tympanisme des côlons, qui sont distendus par les gaz intestinaux ; c'est lui qui élargit la base du thorax, en refoulant les côtes, et donne au ventre cet aspect de ventre de batracien. En se dilatant, les côlons masquent l'estomac, dont il est difficile dans ces cas de pratiquer l'examen. L'inspection, la percussion, la palpation, indiquent nettement cet état de tympanisme.

Au-dessus de l'ombilic, le ventre est distendu, et la ligne blanche est éraillée, si bien que, pendant les contractions des muscles droits, il existe une certaine éventration de largeur variable.

On perçoit le tympanisme depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic, pour le côlon transverse; à droite sur le trajet du côlon ascendant. A gauche, au contraire, le côlon descendant est peu accessible à la palpation antérieure. Il faut placer le nourrisson sur le décubitus latéral droit, pour percevoir nettement le tympanisme. La distance de l'ombilic à la symphyse pubienne est petite chez le nourrisson; elle augmente avec l'âge, de sorte que toute la portion sus-ombilicale est occupée par le côlon transverse distendu, s'il existe des troubles digestifs, et la portion sous-ombilicale (très petite avant six mois), par l'intestin grêle.

Il existe une ligne de démarcation nette entre le côlon et l'intestin grêle, à peu près au niveau de l'ombilic. Au-dessous, la percussion

dénote une sonorité faible, souvent même de la submatité, par refoulement des anses intestinales : là, le ventre est mou et dépressible.

Cette distension du ventre produit de la gêne respiratoire, et provoque l'apparition des veines de la paroi abdominale, si l'enfant est amaigri. Ce tympanisme du côlon n'est pas toujours accompagné de troubles digestifs : on le rencontre fréquemment chez les petits tuberculeux, alors qu'il n'existe pas de diarrhée. On peut constater du gargouillement, colique qui ressemble, comme nous l'avons vu plus haut, au clapotage stomacal, s'il existe de la diarrhée et si le tympanisme est moyen. Ce tympanisme et ce ballonnement sont tantôt passagers, intermittents, tantôt continus et permanents; mais, en général, quand la cachexie athrepsie apparaît, le tympanisme disparaît : s'il persiste, il existe un contraste très frappant entre le corps amaigri, squelettique, et le ventre très ballonné. Dans la cachexie athrepsie, le ventre prend en général une forme aplatie, déprimée, et devient d'une certaine mollesse à la palpation. Il en est de même du choléra infantile.

L'expulsion des selles, au lieu de se faire sans bruit, comme à l'état normal, devient au contraire bruyante, quand il existe du tympanisme.

Par suite de la diarrhée et de l'irritation consécutive de la peau, on voit apparaître les érythèmes qui ont été bien étudiés par Parrot.

La thermométrie locale peut rendre quelques services dans l'étude des diarrhées infantiles. Elle a été employée par Moncorvo [1]. D'après cet auteur, alors qu'il n'y a ni réaction générale ni fièvre, on peut déceler la présence d'un certain degré d'entérite, par la température locale.

Ainsi normalement, la température locale de la paroi abdominale est de 35°-35°,5. S'il existe de la diarrhée sans fièvre, quelle que soit sa nature, la température locale monte à 36°, 36°,5, d'un degré en moyenne. Assez fréquemment, on peut observer, dans le cours des diarrhées infantiles (celles-ci prises en général), l'apparition de sang dans les selles. Ce sang est rouge, n'est pas mélangé aux matières fécales, et paraît venir du rectum. D'ailleurs le prolapsus rectal peut être souvent mis en cause.

Ces selles sanglantes, comme le dit M. J. Simon [2], sont impropremant rattachées à la dysenterie, qui est d'une certaine rareté chez le nourrisson. Il n'existe ici, en effet, ni ténesme, ni épreintes; les selles ne sont ni glaireuses, ni rosées, ni couleur lavure de chair.

1. Moncorvo, *Revue des maladies de l'enfance*, octobre 1885.
2. J. Simon, *Progrès médical*, 1885.

Tels sont les symptômes accessoires, locaux, qui accompagnent les diarrhées de l'enfant du premier âge, quelle qu'en soit la nature.

Complications viscérales d'ordre infectieux.

Dans certaines variétés, on peut, en outre, voir survenir des complications viscérales, qui paraissent relever d'infections secondaires, dont le point de départ est l'intestin : aussi, rencontre-t-on ces complications dans les diarrhées aiguës, infectieuses, dues au sevrage ou au biberon, et dans les diarrhées vertes bacillaires. Le poumon est le viscère le plus souvent atteint. L'étude de ces complications pulmonaires des diarrhées infectieuses est due à mon maître, M. le docteur Sevestre [1]. Un enfant, à la période de sevrage (de dix à dix-huit mois), présente de la diarrhée aiguë, dite infectieuse. Les selles, au nombre de 6, 8, 10 par jour, sont jaunes, diarrhéiques, contenant des grumeaux de lait et des aliments non digérés, et d'une certaine fétidité.

Cette diarrhée est, comme nous l'avons vu, apyrétique ou accompagnée d'une fièvre légère, irrégulière, présentant des accès et des irrégularités, plusieurs fois par jour (oscillant autour de 38°; pouls : de 90 à 110). Dans le cours de cette diarrhée (vers le 3e, 4e, 5e jour de sa durée), on voit apparaître de la dyspnée, de la toux et de la fièvre ; si cette dernière existe, elle augmente. La fièvre accompagne ou peut même précéder l'apparition des phénomènes pulmonaires.

La température monte et oscille entre 39° et 40°, avec maximum le soir, et rémission le matin. Dans quelques cas, le type inverse s'est présenté. Parallèlement à l'ascension thermique, le pouls devient plus fréquent (120-160), et même incomptable.

L'état général peut être gravement atteint, et on peut voir apparaître des phénomènes typhoïdes (sécheresse de la langue et des lèvres, fuliginosités, agitation, et même un peu de délire, abattement très marqué).

Etudions maintenant les symptômes pulmonaires, qui attirent l'attention du côté du poumon.

La toux est tantôt légère et rare, tantôt fréquente et donnant lieu, par son intensité, à des vomissements.

La dyspnée est modérée (30 à 40 respirations); dans quelques cas, elle est intense (60 à 80 respirations), est accompagnée de battements des ailes du nez et même de symptômes asphyxiques.

A l'auscultation, on trouve, soit simplement de la rudesse de la

1. Sevestre, *Société médicale des hôpitaux*, 14 janvier 1887.

respiration, soit des râles sibilants ou crépitants fins, soit un souffle léger, perçu principalement à l'expiration.

Ces symptômes sont sutout perçus à la base, mais ils étaient variables d'un jour à l'autre, dit M. Sevestre; les râles crépitants et le souffle se déplaçaient et de l'aisselle passaient à la région antérieure, ou bien après avoir existé à gauche se montraient surtout à droite. Il semblait qu'il n'y eût pas là une broncho-pneumonie avec hépatisation, mais plutôt des bouffées de congestion plus ou moins intense.

La marche de ces complications pulmonaires est variable. Dans la forme la plus commune, dans le cours d'une diarrhée de deux à six jours de durée, apparaissent les symptômes pulmonaires, qui augmentent de plus en plus et occasionnent la mort après quelques jours. La mort survient, soit par asphyxie, soit par infection générale. Dans ce dernier cas, l'enfant tombe dans le collapsus et le coma.

A l'approche de la mort, la fièvre ne baisse pas et persiste à 39° ou 40°.

D'après les lésions de l'intestin et du poumon (entérite, gonflement et exulcération des plaques de Peyer, foyers de congestion pulmonaires et de broncho-pneumonie, foie infectieux, rein gras), M. Sevestre a été amené à relier ces divers faits, et montrer que les complications pulmonaires sont d'ordre secondaire et relèvent de l'entérite infectieuse. A la suite d'une alimentation vicieuse apparaît une diarrhée infectieuse, dont les manifestations pulmonaires seraient la conséquence. Les signes d'infection générale existent assez fréquemment dans le cours des diarrhées aiguës, infectieuses, alors même qu'il n'existe aucune localisation viscérale secondaire de cette infection. Ces complications ne sont rencontrées que dans les diarrhées du sevrage principalement, et dans les diarrhées vertes, bacillaires, surtout dans la forme moyenne. S'agit-il, dans ce cas, d'une lésion pulmonaire, due aux micro-organismes eux-mêmes, ou à des ptomaïnes absorbées dans l'intestin ? Nous n'avons point rencontré le bacille de la diarrhée verte, dans le poumon, dans les cas de diarrhées vertes. Quant aux micro-organismes des diarrhées infectieuses, d'origine alimentaire, ils ne sont pas suffisamment étudiés : aussi leur recherche dans le poumon n'a-t-elle pu être faite jusqu'à ce jour.

Aussi, dans l'état actuel de la question, d'après les examens faits du poumon, on peut penser à une infection générale par des ptomaïnes.

Ce qui est en faveur de l'hypothèse de M. Sevestre, c'est que ces complications pulmonaires, si l'enfant n'est pas dans le collapsus et

le coma, peuvent disparaître, avec la diarrhée, par la désinfection du tube digestif. Ces exemples sont des plus nets et des plus frappants.

Ces manifestations pulmonaires (congestion et broncho-pneumonie) d'ordre infectieux semblent identiques aux broncho-pneumonies cachectiques, que l'on rencontre dans les entérites chroniques, et que M. Roger signale dans son article [1]. Ces dernières complications pulmonaires ont été jusqu'à ce jour peu étudiées. Sont-elles analogues aux complications infectieuses? Nous serions tentés de le croire, car elles surviennent dans les mêmes conditions : « A l'époque de la dentition, pendant l'allaitement, si la nourriture est insuffisante ou mauvaise, après un sevrage prématuré, etc., les digestions s'altèrent; de la diarrhée survient, d'abord peu intense et apyrétique, puis plus forte, continue, fébrile, et l'enfant ainsi débilité devient une proie facile. »

Nous sommes d'autant plus tentés de considérer ces faits comme identiques, que, dans le cours des diarrhées chroniques, on peut observer des poussées aiguës d'entérite, qui parfois sont accompagnées de symptômes pulmonaires, comme l'avait déjà remarqué M. Roger.

Complications cérébrales. — Outre les manifestations pulmonaires, on peut observer, dans le cours des mêmes diarrhées, des symptômes cérébraux. Le collapsus et le coma sont les signes de la localisation de l'infection générale sur le cerveau. Nous ne pensons pas que ces symptômes puissent être mis sur le compte de l'infection générale sans localisation : on trouve, en effet, à l'autopsie, une congestion méningée et cérébrale des plus intenses, qui semble indiquer une localisation de l'infection sur l'encéphale, comme sur le poumon. Il n'existe ni méningite, ni œdème cérébral.

La congestion méningée semble l'emporter sur la congestion cérébrale et être plus marquée dans les lobes postérieurs du cerveau. Ces manifestations cérébrales sont isolées ou réunies aux manifestations pulmonaires. Elles surviennent dans les mêmes conditions, qu'il serait oiseux de répéter.

Coma et collapsus, avons-nous dit, en sont les principaux signes. Citons quelques convulsions, légères et passagères; parfois de l'inégalité pupillaire.

Dans certains cas, décrits par Rilliet et Barthez [2] sous le nom de « forme méningitique de la diarrhée », les accidents cérébraux peu-

1. H. Roger, article Bronchopneumonie du *Dictionnaire encyclopédique.*
2. Rilliet et Barthez, *Traité clinique des maladies des enfants.*

vent être intenses, d'un caractère spécial, et simuler une méningite. Ces cas se rencontrent surtout à la période de sevrage.

Le sevré crie, se plaint, est impressionnable au bruit et à la lumière ; il a des alternatives d'agitation et d'assoupissement. La respiration a des accès d'inégalité, pendant lesquels elle devient irrégulière et suspirieuse. Le pouls est accéléré (120-130), irrégulier parfois et passagèrement. La fièvre est moyenne (38° à 39°), et forme une courbe irrégulière.

La diarrhée est très légère ou manque totalement : il existe dans ce cas de la constipation qui, jointe à tous les symptômes précédents, fait pencher vers le diagnostic : méningite tuberculeuse.

Cependant, d'après J. Simon, on peut l'en différencier. Dans la méningite, on trouve l'inégalité pupillaire, le strabisme, les alternatives de coloration et de pâleur de la face, l'irrégularité constante et le ralentissement de la respiration et du pouls.

La courbe thermique présente des variations irrégulières. Dans certains cas, la variété convulsive de Rilliet et Barthez, l'enfant est pris, dans le cours de cette diarrhée, de convulsions, soit généralisées, soit localisées à un œil, à un membre, à la cage thoracique ou à un groupe de muscles.

Éruptions cutanées d'ordre infectieux. — Dans le cours de ces diarrhées d'ordre infectieux, on peut voir apparaître des éruptions cutanées diverses : tantôt des bulles de pemphigus, qui, en se crevant, laissent à nu le derme exulcéré, tantôt de l'érythème simple, tantôt de la miliaire. Ces éruptions sont d'étendue variable. Elles semblent avoir pour siège de prédilection le dos, le ventre, les fesses et les cuisses.

Elles viennent par poussées, qui ont une durée courte, et chaque poussée correspond à une augmentation de la fièvre et de la diarrhée.

Telles sont les diverses complications qui paraissent relever d'une seule cause : l'infection générale, d'origine intestinale.

Telles sont les diarrhées infantiles et les diverses formes types qu'elles revêtent. Mais il est à remarquer que, soit au début, soit à la fin de l'évolution de la diarrhée, on peut observer des types mixtes, mélange de deux variétés de diarrhée. Ainsi on observe surtout, à la fin de l'évolution de la lienterie, les selles blanches, devenir bilieuses, par une poussée de polycholie de courte durée. On est alors en présence d'une forme mixte. Nous ne pouvons étudier ici, en détail, ces formes hybrides.

Notre but, d'ailleurs, dans ce travail, est de faire seulement un

exposé général des diarrhées du nourrisson, et d'essayer de montrer quelle place chaque variété doit tenir dans le cadre nosologique. Il règne, à ce sujet, une très grande obscurité dans les auteurs, et nous serions heureux si nous avons réussi dans notre tâche, malgré les imperfections de ce travail, qui a trait à une partie encore bien obscure et peu étudiée de la pathologie infantile.

TRAITEMENT.

Le traitement de la dyspepsie et des diarrhées du premier âge comprend deux divisions :

1° L'hygiène alimentaire;

2° Les médications, adressées à tel ou tel symptôme morbide.

1° *De l'hygiène alimentaire.* — La première indication à remplir est de soumettre l'enfant à une bonne hygiène alimentaire. Celle-ci a une importance extrême, car la vie du jeune enfant dépend surtout de l'intégrité de son appareil digestif.

Il est une règle dont on ne doit jamais se départir. C'est la suivante :

Le lait, jusqu'à la période de sevrage, doit être l'unique aliment de l'enfant, que ce lait soit pris au sein de la mère ou d'une nourrice mercenaire.

Nous n'étudierons point ici les conditions qu'une mère ou une nourrice doit remplir, pour pouvoir allaiter un enfant. Toute cette partie de l'allaitement a été magistralement étudiée par Parrot [1] et Archambault [2].

Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur aux écrits de ces maîtres.

Nous supposons la mère ou la nourrice dans toutes les conditions d'un bon allaitement. L'enfant qui vient de naître peut vivre d'un peu d'eau sucrée pendant un jour. Mais, dès que la mère aura pris un peu de repos, il ne faut pas hésiter à mettre l'enfant au sein. Dans les premières tetées, l'enfant ne prend que quelques gouttes de colostrum, mais il s'exerce, fait le bout du sein et accélère la sécrétion lactée.

Si on attend, en effet, que la fluxion de la glande mammaire soit complète, l'enfant ne pourra plus saisir le bout du sein et il faudra attendre que la fluxion ait diminuée.

Pendant les six premiers jours, la mère donnera le sein, durant quelques minutes (5 minutes environ), toutes les fois que l'enfant

1. Parrot, *De l'athrepsie*, p. 420.
2. Archambault, *Progrès médical*, 1884.

crie. Vers le sixième jour, il sera de toute nécessité de régler l'alimentation : l'enfant, en effet, doit avoir ses repas fixés, comme un adulte. L'enfant doit faire 8 repas par vingt-quatre heures : il doit prendre le sein toutes les deux heures, pendant la journée. La nuit, deux tetées suffiront : l'une à minuit, l'autre à quatre heures du matin.

Après deux mois, une tétée nocturne suffira, vers quatre heures du matin.

Après quatre mois, l'enfant pourra passer la nuit sans prendre d'aliment. Le sein sera donné toutes les trois heures.

On ne saurait trop préciser ces détails, car la mère, par faiblesse naturelle, est toujours portée à donner le sein à son enfant, chaque fois qu'il crie, croyant en cela que le cri est toujours le signe d'une insuffisance alimentaire. Si l'alimentation est ainsi réglée dès le début, l'enfant s'habitue bientôt, s'endort entre les repas, et se réveille avec une certaine exactitude aux heures indiquées.

Mêmes règles doivent être posées à la nourrice quand la mère ne peut allaiter.

Quelle est maintenant la quantité de lait que l'enfant doit prendre à chaque tetée? On ne peut, à ce sujet, donner de ligne de conduite générale, car tous les enfants ne tettent pas de la même manière ni avec la même rapidité. Le mieux est de suivre cette règle : Si, après la tetée, l'enfant a des régurgitations lactées, c'est qu'il prend trop. Il faut alors recommander à la nourrice de lui donner le sein moins longtemps.

En second lieu, l'enfant n'a pas de régurgitations, mais prend-il assez de lait? La balance est le seul indice de cette alimentation insuffisante. On se servira d'une balance quelconque, pourvu qu'elle soit juste et sensible, ou d'un pèse-bébé.

Tout enfant, après la diminution physiologique de poids de la première semaine, doit augmenter de 25 à 30 grammes par jour. Si cette augmentation ne se produit pas, il faut modifier l'alimentation de la façon suivante : si la mère a peu de lait et que l'enfant n'augmente pas, le mieux est de le changer de nourrice. Si la mère a une quantité de lait suffisante, et que l'enfant n'augmente pas, on sera autorisé à faire donner à l'enfant des tetées plus fréquentes (toutes les deux heures, mais courtes), ou à le mettre à l'allaitement mixte. Le lait doit être le seul aliment de l'enfant jusqu'à douze mois. A cette époque on commencera le sevrage, d'une façon lente et progressive. Le sevrage brusque et rapide doit être complètement rejeté. Cependant au huitième mois, d'après Archambault, les aliments supplémentaires du lait maternel peuvent être donnés d'une

manière lente, et suivant une progression insensible dans la quantité, et dans la nature des aliments.

Ce seront des panades au lait, faites avec de la farine de froment et de la mie de pain, ou des bouillies très claires. Ces bouillies seront additionnées d'un peu de sucre ou de sel. On donnera d'abord, par jour, une cuillerée de cette panade, on augmentera peu à peu leur nombre, si l'enfant ne présente aucun trouble digestif. En effet, tout enfant qui, pendant le sevrage lent et progressif, prend de la diarrhée ou des vomissements, doit être immédiatement remis au régime lacté intégral. On arrivera rapidement à donner à l'enfant une panade de 5 à 6 cuillerées à soupe, pour un repas, qui remplacera une ou deux tetées.

A dix mois, deux repas, au lieu d'un; diminuer l'allaitement de 2 tetées.

A douze mois, on pourra donner à l'enfant du lait de vache, un peu de bouillon, des œufs brouillés.

On augmentera peu à peu la quantité des aliments, et on diminuera parallèlement le nombre des tetées. Avec ce sevrage lent et insensible, l'enfant devra quitter le sein vers le quinzième mois. Avant le quinzième mois, on devra proscrire de l'alimentation la viande, les féculents, les boissons alcooliques et les excitants (café, etc.), toutes choses que l'estomac n'est pas encore apte à digérer et qui provoquent de la dyspepsie chronique, de la dilatation de l'estomac par leur séjour dans cet organe.

Telles sont les règles qui doivent être mises en usage dans tout bon allaitement maternel.

Allaitement mixte. — Quand la mère aura une quantité de lait insuffisante, et que l'enfant n'augmentera pas de poids, on sera autorisé à donner l'allaitement mixte. La mère espacera les tetées de cinq à six heures; dans l'intervalle, on donnera à l'enfant une petite tasse de lait, de 80 grammes. Ce lait sera pur, ou étendu d'un peu d'eau sucrée, à la température de 37°.

Archambault [1] recommande l'allaitement mixte, à partir du troisième mois, dans presque tous les cas, à seul effet de soulager la mère. Malgré l'autorité de ce maître, la plupart des auteurs pensent que l'allaitement mixte doit être réservé aux cas d'insuffisance de la mère, ou de fatigue rapide due à la lactation.

Allaitement artificiel. — On ne doit avoir recours à l'allaitement artificiel que dans les cas suivants :

1. *Loc. cit.*

1° La mère ne peut donner le sein, et ne peut absolument pas se procurer de nourrice;

2° L'enfant est syphilitique.

L'allaitement artificiel doit se faire au verre ou à la cuiller. Le biberon à long tube doit être rejeté. L'emploi des deux premières manières d'allaitement artificiel tend de plus en plus à se généraliser.

On donnera à l'enfant, toutes les trois heures, 4 à 6 cuillerées à soupe, soit 100 à 150 grammes de lait, dans un verre ou une tasse, suivant l'âge de l'enfant. Le lait sera pur ou allongé d'eau sucrée, à la température de 37° (lait tiède à la main).

Pour les heures des repas, on suivra les mêmes règles que pour l'allaitement au sein.

Le procès du biberon est fait depuis longtemps, mais, comme il est encore universellement employé, nous croyons bon d'insister sur les règles suivantes :

1° Après chaque tetée, le biberon sera lavé, en entier, avec de l'eau boriquée, et placé, ensuite, dans cette solution, jusqu'à la tetée suivante.

2° Le lait sera neutre et tiède à la main. S'il est acide, on devra le mélanger avec du bicarbonate de soude au 2/1000e, ou de l'eau de Vichy (1/5 du volume).

3° Le lait sera pur ou allongé d'un peu d'eau sucrée (le cinquième d'eau), car le lait de certaines vaches contient trop de caséine et l'enfant ne peut la digérer entièrement. Il faut proscrire l'eau pannée, l'eau d'orge, qui sont des agents auxiliaires de la fermentation lactée. Le lait sera frais; s'il doit supporter un trajet d'une certaine durée, on le soumettra à l'ébullition et on le conservera hermétiquement fermé.

4° Le lait sera du lait de vache ou du lait d'ânesse.

5° La quantité de lait sera, pour chaque biberon, de 80 à 150 grammes, suivant l'âge de l'enfant.

6° Le biberon sera donné toutes les trois heures.

7° Archambault, au lieu de lait pur, recommande le biberon préparé de la manière suivante ; avant l'âge de trois mois, chaque biberon contiendra :

Lait pur.....	6 cuillerées à café.
Eau —	3 — —
Sucre de lait.....	2 grammes.
Phospate de chaux.....	0 gr. 50.
Sel marin.....	une pincée.

Après trois mois, deux cuillerées d'eau. Après six mois, une cuillerée d'eau.

A l'hospice des Enfants-Assistés, depuis Parrot les syphilitiques héréditaires sont soumis à l'allaitement par l'ânesse. Le résultat de cette méthode a été étudié dans la thèse de notre excellent collègue Wins [1].

Le lait d'ânesse peut être employé au biberon, au verre ou à la cuiller, au lieu et place de lait de vache. D'après les recherches de Parrot, Fery [2], de MM. les professeurs Gautier [3] et Tarnier [4], le lait d'ânesse se rapproche beaucoup du lait de femme, au point de vue de sa constitution chimique.

Le lait de femme et le lait d'ânesse sont riches en lactose, pauvres en caséine et en éléments minéraux; le lait de chèvre est moins riche en lactose et riche en caséine et en sels. Aussi, au contact des acides, le lait de chèvre se coagule en gros grumeaux, le lait de femme et d'ânesse, au contraire, en grumeaux très fins. Plus ténus et plus déliés seront les grumeaux, plus facile sera leur transformation en peptones. Aussi, l'étude des vomissements montre-t-elle bien la différence de ces différents laits. Le lait de chèvre, très riche en caséine, sera une cause fréquente de troubles digestifs, car la caséine, en excès, ne pourra être complètement digérée. On la retrouve dans les selles. De même avec le lait de certaines vaches.

Le lait d'ânesse, se rapprochant beaucoup du lait de femme, pourra être utilisé très fructueusement dans l'allaitement artificiel.

2° *Traitement de la dyspepsie.* — Le traitement de la dyspepsie de l'enfant du premier âge consistera dans l'observation des règles suivantes :

1° La dyspepsie étant, le plus souvent, d'origine alimentaire, on devra faire cesser toute infraction aux règles de l'hygiène alimentaire, en soumettant l'enfant aux conditions d'allaitement énoncées plus haut. Si l'enfant est au biberon, le mieux est de le mettre au sein.

2° L'enfant sera soumis à une *diète relative* de liquides. On diminuera le nombre et la durée des tetées. La dyspepsie infantile n'est, en effet, dans beaucoup de cas, qu'une dyspepsie de liquide. Par la diète relative, on verra disparaître les régurgitations, indice d'un excès d'alimentation.

3° On soumettra l'enfant à la médication, en quelque sorte spécifique, de la dyspepsie infantile. — Nous disons médication

1. Wins, *L'allaitement à la nourricerie* (Thèse de Paris, 1885).
2. Fery, *Etude comparée sur le lait de femme, de l'ânesse, de la vache et de la chèvre* (Thèse de Paris, 1884).
3. Gautier, *Traité de chimie biologique*, t. II.
4. Tarnier, *Traité des accouchements*, t. I.

spécifique, car elle fait cesser *rapidement* les symptômes morbides dans la très grande majorité des cas (80 p. 100 en moyenne).

Cette médication sera employée dès que l'enfant présentera des vomissements, que cette dyspepsie soit aiguë ou chronique, qu'elle soit apyreptique ou pyrétique.

Elle consiste dans l'emploi des acides. — La médication acide a été employée, autrefois, par Petrequin, Magendie, Mialhe. Mais les résultats obtenus ont été peu satisfaisants. A la suite de ces insuccès, la médication changea : on traita toutes les dyspepsies par les alcalins. La médication alcaline est employée journellement par tous. Cependant, Henoch [1] repousse les alcalins et recommande l'acide chlorhydrique, dans les cas de dyspepsie infantile (une à trois gouttes dans un verre d'eau). M. Cadet de Gassicourt [2] a obtenu souvent de bons effets de l'administration de cet acide, suivant la formule d'Henoch.

Dans le cours de l'année 1886-1887, notre maître, M. le professeur Hayem [3], a étudié à nouveau l'action des acides sur la dyspepsie infantile et a communiqué le résultat de ses études à l'Académie de médecine.

Nous avons été à même d'étudier ces faits dans le service de notre maître. Nous continuons nos recherches dans le service de M. Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés.

L'acide chlorhydrique, employé suivant la formule d'Henoch, ou suivant la formule de M. le professeur Hayem (1 à 2 grammes p. 100), a donné, dans certains cas, de bons résultats. « Mais ceux-ci furent irréguliers, tantôt assez nets et soutenus, tantôt passagers et incomplets, enfin trop souvent tout à fait nuls. » (Communication de M. le professeur Hayem à l'Académie de médecine.)

L'acide lactique, au contraire, ainsi que l'a montré M. le professeur Hayem, a une action des plus évidentes sur la dyspepsie. A la suite de l'ingestion de cet acide, les vomissements diminuent et cessent complètement. L'acide lactique est administré, sous forme de solution à 2 p. 100, dont voici la formule :

Acide lactique.....	2	grammes.
Eau distillée.....	95	—
Sirop de sucre.....	15	—

L'essence de menthe, ajoutée, à la dose de 1 à 2 gouttes, présente souvent avantage, à la dose d'une cuillerée à café, donnée à l'enfant un quart d'heure ou vingt minutes après la tetée. On fait prendre

1. Henoch, *Leçons sur les maladies des enfants*, p. 103.
2. Cadet de Gassicourt, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*.
3. Académie de médecine. Séance du 17 mai 1887.

ainsi à l'enfant cinq à sept cuillerées par jour, ce qui équivaut à 40 ou 60 centigrammes d'acide lactique pur, si les vomissements sont peu abondants. S'ils sont d'une certaine fréquence, les doses seront plus fréquentes : une cuillerée à café, toutes les heures, ou les demi-heures ou les quarts d'heure, suivant l'intensité des vomissements et de la dyspepsie. L'acide lactique ne doit pas être administré au moment de la tetée, car il coagule en bloc le lait, à son arrivée dans l'estomac. Après vingt minutes, au contraire, le lait s'est coagulé dans l'estomac, en grumeaux fins qui seront facilement transformés en peptone de caséine par le pancréas et les diastases sécrétées par les microbes de l'intestin. Les vomissements ayant cessé, on devra continuer l'acide lactique durant un jour (surtout si la dyspepsie est de date ancienne), mais à faible dose, une cuillerée à café, toutes les trois heures.

A dose moins forte (1 p. 100), l'acide lactique donne de moins bons résultats.

Une dose plus forte (3 et 4 p. 100) a l'inconvénient d'occasionner une fatigue rapide de l'estomac et, dans quelques cas, d'augmenter la dyspepsie. D'ailleurs, là où l'acide lactique à 2 p. 100 ne donne aucun résultat, la dose de 3 p. 100 ne fera pas mieux. Parfois, les vomissements disparus réapparaissent, et l'acide lactique ne les arrête plus. Ceci se voit, parfois quand on a dû administrer des doses fréquentes d'acide lactique, par suite de l'intensité des vomissements. Il y a eu alors fatigue stomacale. Le mieux est de donner dans ce cas 5 gouttes d'élixir parégorique. Dans beaucoup de cas nous avons vu l'application de cette méthode donner de bons résultats. L'acide lactique guérit la dyspepsie, dans une moyenne de cas de 80 p. 100. Dans une de nos observations, l'acide lactique a augmenté la dyspepsie, et nous avons obtenu la guérison rapide des symptômes par les alcalins (bicarbonate de soude, 2 p. 100). S'agit-il, dans ces cas d'une dyspepsie acide? En un mot la dypepsie acide, par hypersécrétion acide, existe-t-elle chez l'enfant du premier âge? Ces faits méritent d'être étudiés à nouveau.

On sait que la dyspepsie a été jusqu'ici considérée comme dyspepsie acide, dans tous les cas. On avait émis cette opinion, par analogie avec l'acidité de la bouche et l'acidité des selles, qui est assez fréquente chez l'enfant atteint de troubles digestifs. L'enfant serait ainsi aux prises avec une diathèse acide. Nous avons dit, plus haut, que cette prétendue diathèse acide n'existe pas. L'estomac a son suc gastrique d'une acidité normale, ou diminuée, ou neutre. La dyspepsie acide est l'exception. Mais, s'il en est ainsi, si cette diathèse acide n'existe pas, comment les alcalins, dont l'usage est si général,

donnent-ils quelques résultats dans le 1/3 des cas? On sait, depuis les expériences de Cl. Bernard, que les alcalins augmentent la sécrétion acide de l'estomac. Les alcalins diminuent les vomissements, guérissent la dyspepsie; ceci est un fait évident d'observation, mais, après un temps relativement long, huit, dix jours et souvent plus. L'effet de l'acide lactique est au contraire immédiat. Les vomissements cessent rapidement.

Ainsi alcalins à faible dose et acide lactique peuvent aboutir au même résultat. Les premiers ont une action lente, le second une action rapide et immédiate. Quelle est l'action de l'acide lactique sur la dyspepsie?

Dans les cas de dyspepsie chronique, de longue date, là où les vomissements sont d'une acidité très faible ou neutres, on peut penser que l'acide lactique augmente l'acidité de l'estomac.

Mais, dans les dyspepsies subaiguës, infectieuses, de fraîche date, les vomissements étant d'une acidité normale, on peut penser qu'il agit, dans ces cas, comme antiparasitaire. L'acide lactique est facilement pris par les enfants, il n'est point toxique : aussi présente-t-il de très grands avantages. Nous avons rarement observé des cas d'intolérance; pour les éviter, il faut user d'acide lactique frais, car après deux jours, il s'altère.

L'acide lactique est le spécifique de la dyspepsie infantile, comme les frictions mercurielles des accidents aigus de la syphilis. Dans certains cas rares à la vérité, l'acide lactique n'agit pas sur les vomissements, on pourra avoir recours à la cocaïne (une cuillerée à café de la solution à 1/40 de cocaïne, dans une cuillerée à soupe d'eau). Cette manière d'agir a presque toujours réussi dans les cas que nous avons pu observer. Après quoi, l'acide lactique sera employé suivant les règles données. Bianchi (Lo Sperimentale, décembre 1886) s'est bien trouvé de l'emploi de la cocaïne.

Dans les dyspepsies chroniques, on se trouvera bien du lavage de l'estomac, surtout si on pratique ce lavage avant l'administration de l'acide lactique, à doses espacées. Il a été indiqué par Epstein [1], Moncorvo, Bœlli [2], Henoch [3], Blache-Biedert, Hirschprung, Escherich, Lorey. Le lavage se pratique, comme chez l'adulte, avec 50 grammes d'une solution un peu alcaline.

1. Epstein, *Prager medic. Wochensch.*, n° 34, 1883.
2. Bœlli, Academia di medicina di Torino, juillet 1886.
3. Congrès des naturalistes allemands. Wiesbaden, septembre 1887.

Traitement des diarrhées infantiles

Dans toute diarrhée, quelle que soit sa nature, qu'elle soit ou non accompagnée de dyspepsie, *la première indication à remplir est de soumettre l'enfant exclusivement au lait* et à *une diète relative* de *cet aliment*. L'hygiène alimentaire tient la première place dans la thérapeutique des diarrhées, mais elle seule ne suffit pas. Il ne faut pas trop se fier sur ce que la diarrhée peut cesser par le seul fait de l'hygiène, car on éprouverait de cruels déboires. Une diarrhée, quelque simple qu'elle soit, peut mener rapidement à l'entérite cholériforme. La soif, qui est souvent augmentée, surtout quand le nombre des évacuations alvines est élevé, sera calmée à l'aide, soit d'eau albumineuse, soit de la décoction blanche de Sydenham. Si l'état général de l'enfant est atteint, on prescrira des alcooliques, à petite dose : rhum ou cognac (20 à 40 grammes par jour, suivant l'âge).

La médication des diarrhées varie, suivant les cas. Il existe autant de méthodes thérapeutiques que de variétés de diarrhée. Aussi tel médicament, qui réussit dans l'une, ne produira *aucun résultat dans une autre*. Jusqu'à ce jour, on a été trop enclin à prescrire le même traitement dans toutes les diarrhées de l'enfant du premier âge. L'un emploie *toujours* les astringents, *tel autre les opiacés*, *tel autre les antiseptiques*.

Nous allons étudier rapidement les diverses méthodes de traitement que l'on peut appliquer dans les diarrhées.

I. *Diarrhées aiguës, dites alimentaires ou infectieuses.* — Deux cas sont à distinguer.

1° *Tantôt les selles sont jaunâtres, peu abondantes*, contenant des grumeaux de lait ou des aliments de diverse nature non digérés. L'élément diarrhéique est peu abondant : les aliments forment la majeure partie des selles.

Dans ce cas, le purgatif est tout indiqué.

2° *Tantôt au contraire, l'élément diarrhée prédomine*, et les aliments non digérés sont en minorité.

Dans ce cas, les selles sont franchement diarrhéiques, jaunâtres, neutres ou d'une légère acidité. Souvent, elles sont d'une certaine fétidité.

Au microscope, déchets alimentaires de beaucoup moins abondants que dans la variété précédente, éléments microbiens très abondants, qui semblent jouer un certain rôle dans la pathogénie de cette diarrhée. Cette seconde diarrhée est véritablement infectieuse.

Cette diarrhée est fréquente en été, et chez les enfants en période de sevrage ou chez les enfants au biberon.

Deux méthodes sont en présence pour le traitement de ces diarrhées jaunes infectieuses :

Ou pratiquer d'emblée l'antisepsie de l'appareil digestif;

Ou éliminer par un *purgatif les divers aliments et microbes contenus dans l'intestin.* Puis *pratiquer l'antisepsie de l'intestin*, si la diarrhée n'a pas cessé.

1er cas. *Le meilleur antiseptique jusqu'à ce jour est l'acide lactique.* Il sera administré, qu'il y ait ou non dyspepsie concomitante, tous les *quarts d'heure*, les *demi-heures*, les *heures*, suivant le *nombre* de selles (une cuillerée à café de la solution, dont nous avons donné plus haut la formule). *Plus la diarrhée sera abondante, plus fréquentes devront être les prises d'acide lactique.* Dans beaucoup de cas, la diarrhée cessera rapidement. Il est nécessaire de continuer l'emploi de ce médicament durant un jour, après la cessation de la diarrhée, à la dose d'une cuillerée à café, toutes les trois heures environ, pour éviter les récidives de l'affection. Nous insistons sur ce fait : continuer l'acide lactique à faible dose, dès que la diarrhée a diminué d'une façon très notable, ou cessé. Si, en effet, on continue ce médicament à forte dose, on peut voir survenir, chez certains enfants, un peu d'intolérance gastrique.

Déjà Henoch, Moncorvo [1], M. Cadet de Gassicourt [2] ont donné, dans les mêmes circonstances, l'acide chlorhydrique à la dose suivante (Eau sucrée, une cuillerée à soupe; Laudanum de Sydenham, une goutte; Acide HCL dilué, deux gouttes, pour une dose. Renouveler la même dose plusieurs fois par jour, suivant les indications). Mais les *résultats obtenus* sont de beaucoup inférieurs aux résultats obtenus par l'emploi de l'acide lactique.

2e cas. *Purgatifs.* A ce jour, la pratique journalière a concentré son attention sur trois purgatifs.

L'huile de ricin (MM. Cadet de Gassicourt, Blache [3]), à la dose journalière de un gramme avant six mois et quantité suffisante de saccharure de caséine pour l'émulsionner. Léger [4] a insisté récemment sur les avantages de la saccharure de caséine. On donnera ce purgatif un seul jour, ou on renouvellera la même dose, tous les jours, pendant quatre jours, suivant la méthode de Blache.

1. Moncorvo, *Da lienteria na infancia e do seu tractamento pelo acido chlorhydrico*, Rio-de-Janeiro, 1879.
2. Cadet de Gassicourt, *Revue générale de clinique et de thérapeutique* (23 juin 1887).
3. Blache, *Journal de thérapeutique*, 1877.
4. Léger, Société de theurapeutique, juillet 1887.

La *magnésie blanche* (MM. Cadet de Gassicourt, J. Simon [1]), de un à trois grammes par jour unie à 0, 50 à un gramme de bicarbonate de soude, suivant l'âge, dans un peu d'eau sucrée.

Le *calomel*, employé avec une certaine méfiance par MM. Bouchut, J. Simon, Picot et d'Espine, est aujourd'hui universellement employé, et recommandé en France, par MM. Cadet de Gassicourt, Descroizilles, Sevestre; en Angleterre, par West; en Amérique, par Emmet, Caillé, Jacobi; en Allemagne, par Henoch, Thomas, Dornblüth [2].

Le calomel a l'avantange, sur l'huile de ricin et la maguésie, de joindre à ses propriétés purgatives une puissance antiseptique qui a sa valeur dans l'espèce. Le calomel agit seulement comme purgatif; il n'est pas cholagogue. On peut se convaincre de ce fait en examinant les selles diarrhéiques dues au calomel : celles-ci sont gris verdâtre, coloration due, non à la bile, mais à un composé hydrargyrique; neutres, ne contenant pas plus de bile libre que des selles normales. Pour voir nettement cet effet du calomel, il faut examiner les diarrhées non bilieuses; on voit, dans ce cas, que le calomel ne provoque pas de flux biliaire. Dans les selles bilieuses, au contraire, il existe une cause d'erreur, que l'on doit éviter.

Le calomel est un purgatif antiseptique; on sait que sa puissance antiseptique est très forte et on peut se convaincre facilement de ce fait, en étudiant, au point de vue bactériologique, les selles diarrhéiques, avant et après l'administration du calomel.

Le calomel est administré à la dose journalière de 0,15 à 0,25 centigrammes (avant deux ans, suivant l'âge de l'enfant), prise en deux fois à une heure d'intervalle, dans un peu d'eau. De cette façon, le calomel est purgatif : durant vingt-quatre heures, il provoque l'apparition d'une diarrhée spéciale, dite de calomel.

D'ailleurs cette diarrhée gris verdâtre n'est pas la condition expresse de l'ingestion du calomel : dans un certain cas, le médicament provoque une diarrhée jaune sans caractères spéciaux. Le composé hydrargyrique ne s'est pas produit.

Quel que soit le purgatif employé, le second jour sera un jour d'attente.

Si, le troisième jour, la diarrhée n'a pas cessé ou présente une diminution très manifeste, deux méthodes sont en présence :

Ou avoir recours aux astringents ou aux opiacés, qui agissent sur l'élément séreux de la diarrhée, ou pratiquer l'antisepsie du tube

1. J. Simon, *Progrès médical*, 1885.
2. Thomas, Dornblüth. Congrès des naturalistes allemands. Session de Wiesbaden, 1887.

digestif, à l'aide soit de l'acide lactique, soit d'autres antiseptiques que nous allons étudier plus bas. Cette seconde méthode est la plus rationnelle, mais dans l'état actuel de la science nos connaissances sur les antiseptiques intestinaux sont encore trop peu avancées, pour que nous abandonnions les astringents et les opiacés. Ceux-ci, d'ailleurs, rendent tous les jours de grands services à la pathologie du premier âge.

Étudions chacune de ces méthodes.

Opiacés. — L'*élixir parégorique du Codex* est recommandé par MM. Cadet de Gassicourt et J. Simon [1], à la dose de 5 gouttes, durant la première année, et de 10 gouttes, durant la seconde, uni ou non au sirop de ratanhia (30 grammes), une cuillerée à café toutes les deux heures, une demi-heure avant la tétée. A ce sujet, ajoutons qu'il ne faut pas donner les sirops au moment des tétées, car ils provoquent, dans le lait, des modifications qui peuvent être cause de dyspepsie.

L'elixir parégorique doit être préféré au laudanum : il est en effet plus maniable et d'un goût plus agréable. Ce médicament est d'une très grande activité : il peut être associé au sirop de ratanhia et à l'acide lactique.

Astringents. — L'astringent par excellence, pour les diarrhées du premier âge, est le ratanhia (Cadet de Gassicourt), à la dose de 0,50 à 1 gramme dans un julep de 40 grammes, une cuillerée à café, toutes les deux heures, une demi-heure avant la tétée. Le sous-nitrate de bismuth lui est de beaucoup inférieur : il est d'ailleurs un médicament trompeur, qui agit surtout en absorbant la partie séreuse des selles, et en transformant ces dernières en selles normales. Mais si l'on vient à cesser son administration, la diarrhée reprend. Aussi est-il nécessaire de continuer son emploi huit, dix, quinze jours, pour obtenir la cessation de la diarrhée. Le ratanhia lui est de beaucoup préférable.

La viande crue a été employée par Weiss (de Saint-Pétersbourg).

On la donne pure et hachée mélangée à du sucre, à des confitures, et l'on en fait de petites boulettes, que l'on donne à avaler à l'enfant. On peut encore l'administrer sous la forme de conserve de Damas (mélange de poudre de viande, de sucre et de conserve de roses). Cette préparation est bien supportée par l'enfant. On donnera d'après les conseils de Bouchut [2], le premier jour 10 grammes, le

1. J. Simon, *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants*, 1880, p. 28.
2. Bouchut, *Traité des maladies des enfants*, p. 571.

second jour 20 grammes, le troisième jour 30 grammes, et ainsi de suite jusqu'à 100 grammes. A la suite de l'ingestion de la viande crue, les selles deviennent fétides.

Antiseptiques. — L'antisepsie intestinale n'a pas donné, jusqu'à ce jour, les résultats qu'on attendait d'elle, probablement par suite de la petite quantité d'antiseptique que l'on peut, sans préjudices administrer à l'enfant.

Eliminons de suite la résorcine (Jacobi, Caillé, Concha), le thymol (Martini), le benzoate de soude, l'acide phénique (Caillé), l'iodoforme, le salicylate de bismuth, qui n'ont donné aucun résultat (Cadet de Gassicourt). Nous avons vu employer ces divers antiseptiques avec un insuccès complet. Joignons à cette liste le salol, le salinaphtol.

Les seuls antiseptiques qui aient donné quelques résultats heureux, de beaucoup inférieurs aux résultats de l'acide lactique, sont :

1° La *naphtaline*, introduite en thérapeutique par Rossbach, en 1884, et appliquée aux diarrhées infantiles par Baginsky, Comby [1], Crämer [2], Widowitz [3].

Cet antiseptique présente parfois des impuretés, qui peuvent provoquer des troubles urinaires, signalés par Schwarz [4] et Pick [5]. Aussi est-il de toute nécessité d'insister sur la pureté du produit.

La naphtaline doit être continuée durant cinq, six, huit et dix jours. Elle donne rarement des résultats immédiats. On la formule à la dose journalière de 0,50 centigr. à 1 gramme, unie à 10 grammes de rhum ou de cognac, et 50 grammes de julep (par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures).

2° *Hénoch* s'est bien trouvé de l'administration de la *créosote*, à la dose journalière de 4 gouttes pour 90 grammes de sirop (par cuillerées à café, durant la journée.

3° Le *naphtol B.*, introduit récemment dans la thérapeutique par M. le professeur Bouchard, mérite une attention particulière. A l'époque où sont écrites ces lignes, nous n'avons pu étudier l'action de ce médicament d'une façon suivie.

Ainsi, dès que l'on se trouve en présence d'une diarrhée à selles jaunes et que cette diarrhée n'est pas essentiellement composée de matières alimentaires non digérées (indigestion), le mieux est de pratiquer d'emblée l'antisepsie, à l'aide de l'acide lactique. Ou bien

1. Comby, *Bulletin médical*, 4 mai 1887.
2. Crämer, *Centralblatt f. medic. Wissenschaft*, n° 10, 6 mars 1886.
3. Widowitz, *Iahrb. für Kinderheilk.*, t. XXVI, fascic. 3 et 4, 1887.
4. Schwarz, *Centralblatt f. medic. Wissensch.*, p. 221, 1885.
5. Pick, *idem*, p. 432, 1885.

on aura recours à un purgatif, et on traitera ensuite cette diarrhée, si le purgatif ne l'a pas fait cesser, à l'aide de l'acide lactique, ou des opiacés, ou des astringents, ou des antiseptiques, cités plus haut. L'acide lactique est de beaucoup préférable à toutes ces médications.

II. *Lienterie.* — Dans une première période, les selles sont blanches et de consistance presque normale. Dans une seconde période, la lienterie devient diarrhéique; les selles sont *blanches*, avec une teinte vert-de-gris (traces de bile), neutres. On note fréquemment des petits accès de polycholie, d'une durée extrêmement courte, qui donne une légère acidité aux selles.

Astringents, opiacés, acides, alcalins, rien ne fait. Ces divers médicaments peuvent agir sur l'élément séreux, mais n'agissent pas sur la cause. La cause de la lienterie est la suivante : altérations de sécrétion du pancréas et du foie. Le lait, caillé par les acides de l'estomac, n'est pas transformé en peptones de caséine par le pancréas. L'indication principale est de transformer la caséine coagulée non absorbable, en peptone de caséine absorbable.

Jusqu'ici la *pancréatine* est le seul médicament qui donne de bons résultats. Elle est administrée par pincées, dans de l'eau ou du lait. Les doses exactes ne sont pas encore bien définies.

Le lait coagulé, en traversant l'intestin, subit, de la part des microbes intestinaux, une certaine fermentation, qui provoque de la diarrhée. Aussi est-il logique d'administrer, de temps à autre, un purgatif qui élimine ces produits secondaires. Mais le purgatif n'a qu'une action *passagère :* il n'agit pas sur la cause : *altérations des sécrétions du pancréas, et peut-être du foie.*

Au début de la lienterie, cependant, il arrive parfois qu'un purgatif fait cesser les symptômes morbides. Mais on compte les succès, tant ils sont rares.

III. *Diarrhées réflexes, a frigore ou de dentition.*—Dans ce cas, les selles sont séreuses, jaunâtres, et ne contiennent point de grumeaux alimentaires. L'indication est ici de faire cesser rapidement la diarrhée. — Les opiacés, le ratanhia, l'acide lactique, sont les meilleurs médicaments à employer, suivant les doses que nous avons énumérées plus haut.

Contre les accidents fébriles ou nerveux de la dentition, la *teinture d'aconit* (à la dose de 2 à 4 gouttes toutes les quatre heures), ou l'*antipyrine* à la dose de 1 gramme par jour en deux paquets [1] sont souvent d'une très grande utilité.

1. Clemente Farreira (De Rezende), *Revue des maladies de l'enfance*, octobre 1886.

IV. *Diarrhée verte bilieuse.* — Les selles sont d'une teinte verte d'intensité variable, qui est proportionnelle à la quantité de bile contenue dans les selles; tout est vert, et infiltré par la bile (lange, grumeaux de lait). *Acides*, cette acidité est d'autant plus évidente, qu'il y aura plus de bile. D'une façon générale, l'acidité des selles est due à la bile en nature. Avec une goutte d'acide nitrique, les selles deviennent plus vertes, puis violacées et roses.

Etalées en lame mince, elles forment une couche verdâtre. La diarrhée bilieuse est d'une fréquence extrême durant le 1er mois : elle est apyrétique, n'est pas accompagnée de dyspepsie, dans l'extrême majorité des cas, et n'est pas épidémique. Au microscope, absence du bacille pathogène de la diarrhée verte bacillaire.

L'indication principale est de tarir cette polycholie, dont nous ignorons la cause.

Si la diarrhée bilieuse a parfois une durée courte, éphemère, il n'en est pas de même dans tous les cas. Souvent elle persiste, et provoque, par sa persistance, des lésions intestinales, qu'il est de toute nécessité d'éviter. Aussi *toute diarrhée bilieuse doit être traitée.*

Ici les purgatifs sont d'une utilité des plus douteuses. L'indication principale est de donner des *alcalins*. Pour obtenir un effet rapide et efficace, il faut donner les alcalins à la dose de 1 gramme de bicarbonate de soude par kilogramme d'enfant. On ne dépassera pas 5 grammes, car à cette dose les alcalins peuvent occasionner de la dyspepsie ou du mœlena.

Ce traitement donne souvent des résultats rapides en peu de temps et, à ce sujet, on ne peut fixer de limites précises, la bile disparait des selles : celles-ci deviennent de moins en moins vertes, de moins en moins acides, et prennent l'aspect des selles normales. *Malgré les alcalins*, l'acidité des selles persiste tant qu'il y a de la bile.

Les alcalins seront donnés à jeun, une demi-heure avant les tétées en paquets de 0 gr. 50 centigrammes, dans un peu de lait.

Ce traitement, *le meilleur jusqu'à ce jour*, a cependant des insuccès. Cette polycholie est, en effet, plus difficilement curable chez les syphilitiques.

Après deux jours, si la diarrhée n'a pas changé de nature, diminuer la dose de moitié, et adjoindre aux alcalins un astringent ou un opiacé. Parfois, si après deux jours d'administration des alcalins la diarrhée n'a pas cessé et si l'on recommence le traitement après une pause d'un jour, la diarrhée cesse.

Quant à l'eau de chaux, que l'on peut associer aux alcalins, son utilité est des plus contestables : les selles restent acides, tant qu'il

y a de la bile, et l'eau de chaux ne tarit pas la polycholie. Conclusion : utilité des plus contestables.

Quand la diarrhée verte, bilieuse, acide, n'est pas accompagnée de vomissements, les alcalins sont indiqués.

S'il existe de la dyspepsie, ou s'il y a de la fièvre, l'acide lactique ou le calomel seront indiqués, aux doses énoncées ci-dessus. Il s'agit souvent en effet, dans ce cas, d'une diarrhée infectieuse à manifestations hépatiques.

V. *Diarrhée verte bacillaire.* — Les selles sont vertes, mais le pigment, produit par le bacille, infiltre et colore moins les grumeaux de lait : au lieu d'avoir la teinte uniforme verte, qui teint tout le linge, les selles sont colorées par îlots; beaucoup de grumeaux restent blancs. Neutres, dans la majorité des cas, elles peuvent être parfois acides (acidité empruntée aux côlons), mais d'une acidité légère. Absence des réactions biliaires; l'acide nitrique, au lieu d'augmenter la teinte verte, la fait disparaître et la transforme en teinte grise. En lame mince, les selles sont blanches. Au microscope : présence du bacille caractéristique. Cette diarrhée est rare avant un mois, souvent épidémique, et accompagnée fréquemment de dyspepsie. Elle porte rapidement atteinte à l'organisme : elle est souvent fébrile. L'indication est de donner à l'enfant un médicament non toxique, qui, à dose maniable, tue le bacille pathogène.

L'acide lactique est antiseptique pour ce bacille, comme il l'est pour les microbes des diarrhées infectieuses. Pour éviter les redites, nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit plus haut, au sujet des diarrhées jaunes infectieuses.

Le même traitement convient à ces deux variétés, jaune et verte bacillaire. A la suite de l'administration de l'acide lactique, suivant les règles indiquées plus haut, on voit rapidement la diarrhée verte microbienne devenir jaune, puis cesser.

D'autres médicaments empêchent le développement du bacille : ainsi l'acide citrique, l'acide chlorhydrique, le calomel, la glycérine, l'acide phénique, mais les résultats obtenus à l'aide de ces derniers médicaments sont de beaucoup inférieurs à ceux que l'on obtient à l'aide de l'acide lactique. De plus l'acide citrique provoque de la dyspepsie et l'acide phénique est peu maniable à cet âge.

Quant aux autres antiseptiques, énumérés plus haut, ils ne donnent que des insuccès. Les opiacés et les astringents diminuent la partie séreuse des selles, mais ne s'attaquent pas à la cause : si on les supprime, la diarrhée continue. *A la longue*, ils peuvent avoir

une certaine action comme dans les diarrhées jaunes infectieuses : ceci est probablement dû à ce que ces divers éléments microbiens trouvent dans le milieu intestinal plus solide, un terrain moins favorable à leur développement, que dans les milieux diarrhéiques.

Nous n'étudierons pas ici les diverses méthodes de traitement des entérites cholériformes et du choléra nostras. Disons seulement que la base thérapeutique est la même : acide lactique, en prises d'autant plus fréquentes, que les vomissements et la diarrhée seront plus abondants.

Tel est le meilleur traitement des entérites cholériformes, à selles jaunes ou vertes parasitaires, et du choléra nostras. Le résultat ne se fait pas attendre.

Méthodes de traitement adjuvantes des diarrhées infantiles.

Le muguet sera traité par les méthodes bien connues, et les érythèmes, par les bains de sublimé, ainsi que le recommande mon maître, M. Sevestre [1].

Lavements. Quelle est l'action des lavements médicamenteux dans les diarrhées du premier âge en général? La question est actuellement jugée. Parrot, MM. Cadet de Gassicourt, Dujardin-Beaumetz doutent de leur efficacité. Ils ne servent pas à grand'chose, pour mieux dire à rien.

Tout autre est le *lavage de l'intestin à l'aide des grands lavements.* Le but de ce lavage est de faire l'antisepsie (par la propreté) de tout le gros intestin, et peut-être de l'intestin grêle. Nous disons peut-être, car, d'après Rotsch [2], une pression de 12 centimètres suffirait pour que le liquide franchisse la valvule iléo-cœcale. Le lavage du gros intestin est employé par Baginsky, Demlow [3], Monti [4]. A l'aide d'une sonde œsophagienne on injectera 200 grammes de liquide au-dessous de 3 kilogrammes d'enfant et 600 à 1000 grammes au-dessus de 3 kilogrammes, suivant l'âge.

L'eau sera tiède (à 19° centigrades), chargée de chlorure de sodium (5 p. 100), ou d'acide borique (2 p. 100).

Au début, le lavage sera fait à faible pression, puis on l'élèvera peu à peu. Le lavage, outre son rôle antiseptique, a pour résultat immédiat de diminuer les coliques qui semblent exister fréquemment chez l'enfant atteint de diarrhée. S'il y a du sang dans les selles, on se trouvera bien des lavements glacés (Goelet [5]).

1. Sevestre, *Semaine médicale*, décembre 1887.
2. Rotsch, *Boston medical and surg. Journal*, 1880.
3. Demlow, *S.-Petersb. medicin. Wochensch.*, 8 septembre 1886.
4. Monti, *Arch. für Kinderheilk.*, t. VII, fascicule III, 1886.
5. Goelet, *New-Yorck Med. Journal*, 6 août 1887.

Par suite de la longueur de ce travail, nous ne pouvons publier ici toutes les observations qui en forment la base. Aussi, nous avons cru bon de donner une observation type, résumée de chaque variété de diarrhée. Dans la plupart de ces observations, l'enfant n'a été soumis à aucun traitement : l'hygiène alimentaire a fait seule les frais de la thérapeutique. Nous n'avons en vue, dans tout ce travail, que les formes types de diarrhées, et nous n'étudierons pas les modifications due à la polycholie passagère. Ainsi cette dernière transforme souvent une lienterie, par exemple, en diarrhée bilieuse, mais cette polycholie sera de courte durée, et l'élément type apparaîtra bientôt, avec tous ses caractères fondamentaux. En matière de troubles digestifs des premiers mois, il faut beaucoup compter avec le foie.

Toutes ces observations sont résumées.

Obs. I. — *Dyspepsie aiguë apyrétique.* — Enfant âgé de trois mois, sexe masculin, bien portant, élevé au biberon. Poids, 3 kil. 250.

A la suite du défaut de propreté du biberon, cet enfant, depuis deux jours, est pris de vomissements franchement acides de lait caillé, survenant un quart d'heure environ après la tétée. Cinq à six vomissements par jour. Quelques cris accompagnés de hoquet. Pas de diarrhée. Ventre normal. Absence de dilatation de l'estomac. T. 37°. — P. 80. On donne : acide lactique 2 gr. 100, une cuillerée à café vingt minutes après la tétée. Le lendemain, cessation de la dyspepsie.

Les observations analogues sont des plus fréquentes.

Obs. II. — *Dyspepsie infectieuse.* — Enfant de 5 mois, sexe masculin, élevé au biberon, entré le 8 octobre 1887, n° 18, salle Archambault, service de M. Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Poids, 7 kil. 300. A son entrée, pas de troubles digestifs. Il ne prend pas le sein, et est soumis à l'allaitement par le biberon. T. 37°. — P. 80. Le 12 octobre, rapidement, il est pris de vomissements de lait caillé, franchement acide, survenant dix minutes après chaque tétée. Vomissements abondants : huit à dix en vingt-quatre heures. En même temps, la température monte à 39° le soir. Signes de fièvre. Langue revêtue d'un léger enduit saburral. La soif est vive, l'enfant demande beaucoup à boire, et vomit de même. Cris fréquents, douleur assez vive à la pression sur l'épigastre, absence de dilatation de l'estomac. Pas de diarrhée. Ventre normal. Les autres viscères sont normaux. Hygiène alimentaire comme traitement. Il est mis au verre ; diète lactée avec diminution du nombre des tétées.

Le 13, état stationnaire, persistance de la fièvre et des symptômes généraux. T. m., 39°6. — P. 120. — T. s., 39°8. — P. 130. — Le 14, idem. — T. m., 38°8. — P. 120. — T. s., 39°2. — P. 120.

Les 15 et 16, diminution des vomissements : quatre à cinq par jour. Mêmes caractères. La fièvre baisse, l'état général s'amende. T. 38°. — P. 110.

Le 17, la température est revenue à la normale, cependant le pouls

reste encore un peu accéléré (de 90 à 100), mais il est régulier. L'enfant crie moins et a encore quelques vomissements (trois environ par vingt-quatre heures).

Du 18 au 21, disparition de tout état fébrile. L'enfant présente encore quelques vomissements. Poids, 6 kil. 580.

Exeat le 21. — Il est à noter qu'aucun médicament n'a été donné à cet enfant, et qu'il a été seulement soumis aux règles de l'hygiène alimentaire.

Obs. III. — *Dyspepsie infectieuse.* — Enfant de deux mois et demi, sexe féminin, élevée au biberon. Poids, 2 kil. 800. Entre à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, lit n° 11, le 3 novembre 1886, service de M. le professeur Hayem.

L'enfant entre pour des vomissements datant de deux jours. Vomissements abondants (dix à douze par jour) de lait caillé, franchement acide, survenant entre un quart d'heure à vingt minutes après la tétée. Ces vomissements sont apparus tout d'un coup, à la suite de l'absorption de lait avarié. Le biberon, examiné, contenait en effet du lait acide, rempli de divers micro-organismes. Il était d'une propreté parfaite.

En même temps que les vomissements, sont apparus de la fièvre et des symptômes généraux. A son entrée, deux jours après le début de l'affection, on note une température de 40°2. Pouls, 130 pulsations : pouls régulier, mais accéléré.

Enfant abattue, fébricitante. Cris fréquents. Insomnie. Soif vive. Langue rouge, sèche, sans enduit saburral. L'épigastre est légèrement ballonné. Aucune douleur à la pression. Hoquet fréquent. Ventre un peu tympanisé. Pas de diarrhée. Selles normales. Les autres viscères sont normaux : cependant l'enfant présente une toux légère, survenant par petites quintes. A l'auscultation, quelques râles disséminés dans toute la poitrine. L'enfant est soumise seulement à une bonne hygiène alimentaire.

Les 4, 5, 6. Persistance des symptômes généraux. La fièvre persiste, oscillant entre 39° et 40°, avec rémission matinale et exacerbation vespérale. Pouls oscillant entre 110 et 130, régulier. Vomissements, mêmes caractères, six à huit environ par jour.

Le 7. La fièvre tombe à 37°5 le matin. P. 110. Amendement des symptômes généraux. Diminution des vomissements. Deux à quatre par jour. Soir, T. 38°. — P. 120.

Le 8. T. matin, 37°2. — Soir, 37°8. — P. matin, 105. — Soir, 115. Vomissements.

Les 9, 10, 11. Cessation des symptômes morbides. Sort le 11.

Aucun médicament n'a été donné à cet enfant.

Obs. IV. — *Dyspepsie infectieuse. Traitement par l'acide lactique.* — Enfant de quatre mois. Sexe masculin. Elevé au biberon. Poids, 6 kilogr. Entre le 8 août 1887, lit n° 9, salle Archambault, service de M. Sevestre (suppléé par M. le docteur Leroux), à l'hospice des Enfants-Assistés. Il entre pour des vomissements abondants de quatre à six

durant la journée, survenant dix minutes environ après la tétée. Lait caillé, franchement acide. D'après les renseignements de la mère, qui vient abandonner son enfant, ce dernier est malade depuis la veille, les vomissements sont apparus rapidement, en même temps que de la fièvre. Le biberon apporté par la mère contient un lait acide, rempli de micro-organismes, qui est dans le biberon depuis deux jours. La mère n'a pu, par misère, acheter du nouveau lait. A son entrée, outre les vomissements, on constate de la fièvre. T. soir, 39°8. — P. 120. Symptômes de fièvre. Langue rouge, sèche. Cris fréquents. Insomnie. Soif vive. Epigastre sensible à la pression, un peu ballonné. Pas de dilatation de l'estomac. Pas de hoquet. Ventre normal, plutôt rétracté. Absence de diarrhée. Les autres viscères sont normaux.

Le 9 matin. — T. 39°. — P. 120. Accéléré, régulier.

Persistance des symptômes morbides. Aucune amélioration. Diagnostic : dyspepsie infectieuse.

Traitement. — Hygiène alimentaire. Acide lactique (2/100). Une cuillerée à café, toutes les vingt minutes. On cesse l'administration de ce médicament à cinq heures du soir, le traitement ayant été commencé à midi.

Le 9. — Cinq heures soir. L'enfant a eu encore deux vomissements, jusqu'à deux heures. Depuis, tout trouble digestif a disparu.

Soir, T. 38°. — P. 110. L'acide lactique est donné la nuit, une cuillerée à café toutes les quatre heures.

Le 10 matin. — T. 37°4. — P. 108. L'enfant n'a pas vomi depuis la veille à deux heures. Disparition de la fièvre et des symptômes généraux. On cesse l'acide lactique. Hygiène alimentaire. L'enfant sort guéri le 12 août.

Obs. V. — *Dyspepsie infectieuse. — Traitement par l'acide lactique.* — Enfant de neuf mois. Sexe féminin. Élevée au sein. Entre le 14 octobre 1887, salle Valleix, n° 4, service de M. Sevestre, aux Enfants-Assistés. L'enfant entre pour un petit abcès à la fesse. Il est gros, vigoureux.

Le 15, à midi, on donne par mégarde à l'enfant de la nourriture, qui était composée de choux-fleurs, d'une qualité des plus douteuses.

Le soir, l'enfant est pris de vomissements, les premiers alimentaires, les autres de lait. Six vomissements jusqu'au soir.

A cinq heures, l'enfant a 39°2. — P. 120, régulier, accéléré. Fièvre vive. Langue revêtue d'un léger enduit saburral, sèche. Soif intense. Insomnie. Cris fréquents. Vomissements de lait caillé, franchement acide, survenant quelques minutes après la tétée. Epigastre un peu douloureux, non ballonné. Pas de dilatation de l'estomac. Ventre normal. Pas de diarrhée. Les autres viscères sont normaux.

16 octobre. — T. 38°8. — P. 120. Persistance des symptômes. Etat stationnaire Traitement immédiat par l'acide lactique. Une cuillerée à café toutes les vingt minutes. Solution à 2/100. Commencement du traitement, 8 heures 1/2. On continue jusqu'à 11 heures du matin. L'enfant

cesse de vomir à 9 heures. A partir de midi, on continue l'acide lactique, mais une cuillerée à café toutes les trois heures, jusqu'au soir.

T. midi, 38°; soir, 37°6. — P. midi, 110; soir, 110.

Le soir. — Disparition de tout symptôme morbide. On cesse l'acide lactique. Hygiène alimentaire.

Obs. VI. — *Dyspepsie infectieuse* (in Siebert, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1887, tome XXVI, fasc. 3 et 4). — Enfant âgé de 11 mois, bien portant, qui fut pris subitement, après une nuit un peu agitée, de vomissements avec fièvre très vive (40°4), accélération du pouls et des mouvements de la respiration. Les accidents ne cessèrent que lorsqu'on eut retiré l'enfant à la nourrice, qui avait bu l'avant-veille une bière de mauvaise qualité.

Obs. VII. — *Dyspepsie et diarrhée infectieuse* (in Siebert, *loc. cit.*). — Petite fillette, âgée de quatre mois, nourrie au sein, qui tout d'un coup présente un frisson très intense avec fièvre élevée sans convulsions. Bientôt des vomissements apparaissent, ainsi que de la diarrhée infectieuse. La maladie cessa au bout de quatre à six jours, avec un traitement approprié.

Cette dyspepsie revint, quand l'enfant reprit le sein de la mère. Les accidents cessèrent de nouveau, quand on changea l'enfant de nourrice.

Obs. VIII. — *Dyspepsie et diarrhée infectieuse.* — Enfant de dix mois. Sexe féminin. En période de sevrage, entre le 2 septembre 1887 salle des sevrés, service de M. Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le 2 septembre, l'enfant mange de la viande d'une mauvaise qualité et mal préparée. Vers le soir, elle est prise de vomissements alimentaires fétides, puis de lait caillé, franchement acide, et de fièvre. Elle passe salle Archambault, n° 13.

Le 3 septembre matin. — L'enfant a vomi toute la nuit. Treize vomissements depuis la veille, et a, depuis minuit environ, de la diarrhée jaune, peu fétide, neutre, ne donnant pas les réactions de la bile et contenant peu d'aliments non digérés. (Trois selles avant 9 heures du matin.)

Fièvre, 39°4. Langue normale. Soif peu intense. Insomnie. Cris fréquents. Epigastre normal, non douloureux. Ventre présentant un très léger degré de tympanisme. L'enfant paraît avoir des coliques par crises : il se tient en chien de fusil, à la manière d'un petit méningitique. Le ventre est sensible à la pression. Absence de dilatation de l'estomac et de distension du côlon transverse.

Traitement. — Hygiène alimentaire seule.

3 soir. — 39°6. — Pouls, 120.

Les jours suivants, 4 et 5. — Etat stationnaire. Cependant la fièvre a baissé à 38°, le pouls reste à 120. Les vomissements ont diminué et

oscillent de trois à quatre par jour. Diarrhée jaune (six à huit selles par jour). Hygiène alimentaire. Aucune médication.

Du 6 au 12. — Etat stationnaire, malgré toute l'hygiène. Fièvre irrégulière oscillant autour de 38°, pouls entre 100 et 110. Persistance de la diarrhée et des vomissements.

Le 12. Les vomissements cessent, la diarrhée diminue, mais persiste (3 à 4 selles), avec tous ses caractères. La fièvre tombe à 37° et oscille autour de la normale.

Le 16. — La diarrhée existe encore — L'enfant est emporté par ses parents le 16.

Obs. IX. — *Diarrhée infectieuse.* — Enfant de 6 mois, sexe féminin, élevé au sein et au verre, entre à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Professeur Hayem, lit n° 6, le 22 septembre 1886. — Enfant malade depuis trois jours, de diarrhée, survenue à la suite de l'ingestion de lait altéré. — Le lait, examiné, était acide, rempli de micro-organismes. — A son entrée, pas de dypsepsie, c'est-à-dire, pas de vomissements. — Diarrhée jaune, neutre, sans réaction biliaire. — 5 à 6 selles par jour.

Outre cette diarrhée, il existe de la fièvre. — Soir = 38° 6. — P. = 110, régulier. — Insommie, cris fréquents, appétit normal en apparence. — Ventre présentant un léger degré de tympanisme du côlon. — Absence de dilatation de l'estomac. — L'enfant a des coliques survenant par accès, pendant lesquels les traits deviennent tirés. — La pression sur le ventre est douloureuse, surtout au niveau du côlon descendant. Les autres viscères sont normaux.

23 septembre. — État stationnaire. — 3 selles diarrhéiques jaunes. — Pas de vomissements. — T. matin, 38° 2. — Soir, 39. — Pouls, 110. — 110 à 115.

Traitement. Hygiène alimentaire. Aucune médication.

24, 25, 26. — État stationnaire. 5 à 8 selles par jour environ, pas de vomissements. — Le ventre, toujours douloureux, présente des périodes où le tympanisme est plus accentué. — Cris fréquents, insommie. Signes de coliques survenant par accès, position en chien de fusil. — Ventre sensible à la pression.

La fièvre persiste, irrégulière, oscillant autour de 38° et présentant des exacerbations vespérales. — Traitement : hygiène alimentaire.

Le 27. — La mère emporte son enfant.

Obs. X. — *Diarrhée infectieuse.* — Enfant de huit mois, entre le 29 novembre 1887, lit n° 14, salle Archambault, service de M. le docteur Sevestre, aux Enfants-Assistés. — Cet enfant présente de la *diarrhée jaune*, neutre, sans traces de bile, contenant quelques grumeaux de lait, colorés, peu abondants, fétides, 8 selles durant la journée. — Pas de vomissements, ni de dilatation de l'estomac. — Cris fréquents. Diminution de l'appétit : l'enfant est au verre et au lait frais de bonne qualité. — Langue normale, ventre légèrement tympanisé, sur le trajet

des côlons. — Peu de coliques. La pression sur le ventre réveille des cris. Autres viscères normaux.

29 novembre. — Matin, 38° 2. — P. 120. — Soir 38° 8 (5 heures soir). A partir de cette heure, on donne à l'enfant une cuillerée à café de la solution lactique (2/100), toutes les vingt minutes. — L'enfant a eu une selle diarrhéique pendant la nuit.

30 novembre. — Matin, 37° 6. — P. 100. — Cessation de la diarrhée. — On continue l'acide lactique, une cuillerée toutes les trois heures.

Pas de vomissements; une selle presque normale, durant la journée; — soir, 37° 5. On cesse l'acide lactique le soir.

1er décembre. — 37° 4 matin, — 37° 6 le soir. Cessation de tout symptôme morbide. — P. 90.

L'enfant est gardé en observation jusqu'au 3 décembre. — Pas de retour de la diarrhée; guérison totale.

Pendant toute la durée du traitement, l'enfant est soumis à toutes les règles de l'hygiène alimentaire.

Obs. XI. — *Diarrhée infectieuse.* — Enfant de quatre mois; entre le 5 octobre 1887, lit n° 6, salle Valleix, service de M. le docteur Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés. — Enfant atteint de diarrhée jaune, neutre, sans trace de bile, contenant très peu de grumeaux alimentaires, fétide. — La cause est inconnue.

Pendant la journée 12 selles. — Pas de vomissements, absence de dilatation de l'estomac. Ventre normal, non tympanisé, peu douloureux à la pression. Peu de cris. — Il ne paraît pas y avoir de coliques. Les autres viscères sont normaux.

Temp. matin, 38° 2. — Soir, 38° 8. — P. 120, régulier.

Diagnostic : diarrhée jaune infectieuse.

6 octobre. — État stationnaire; on donne à l'enfant 0,25 centigrammes de calomel en 2 prises, à une demi-heure d'intervalle, à 1 heure. T. matin, 38°. — Soir, 37° 8. — P. 120.

Durant la journée et la nuit, diarrhée gris verdâtre, dite de calomel.

7 octobre. — T. matin, 37° 4. — Pendant la journée, 2 selles, un peu diarrhéiques. — Soir : temp. 37° 4. — P. 100.

8 octobre. — T. 37° 2. — Pas de diarrhée, durant la nuit. Pendant la journée, une selle presque normale.

9, 10 octobre. — Cessation de toute diarrhée.

Obs. XIII. — *Dyspepsie chronique.* — Enfant de onze mois, entre le 3 janvier 1887, lit n° 19, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Professeur Hayem. — Enfant présentant des vomissements depuis quatre mois. D'après les déclarations de la mère, cet enfant, mis en nourrice au cinquième mois, a été soumis à une mauvaise alimentation. (Peu de lait, légumes, féculents). — Aussi, devant la persistance des troubles digestifs, créés par ce mauvais régime, la mère a repris son enfant, et l'a soumis à l'allaitement artificiel (biberon). — Vomisse-

ments fréquents — 4 à 5 par jour, irréguliers dans leur apparition — de lait caillé, d'une acidité peu franche, survenant vingt minutes à une demi-heure après la tétée (malgré le bon état et la bonne qualité du lait). Estomac normal, en apparence; — absence de dilatation et de voussure à l'épigastre. — Pas de diarrhée, ventre normal présentant un léger degré de tympanisme, variable dans son aspect. — Indolore à la pression, peu de cris. — Absence de coliques. — Pas de fièvre. — Poids, 12 kil.

L'appétit paraît un peu exagéré, mais l'enfant tète peu, à chaque fois : il repousse la tétine du biberon. — Autres viscères normaux.

Pas d'amaigrissement, d'après le dire de la mère. Poids, 12 kil., mais il est pâle, à chairs molles, flasques. — L'enfant est soumis à une hygiène alimentaire rigoureuse (allaitement au verre). — On lui donne une cuillerée à café d'acide l'actique (à 2/100), vingt minutes après chaque repas et on lui continue pendant 5 jours.

Le 12 janvier, l'enfant présente des vomissements extrêmement rares, peu abondants.

Le 26 l'enfant sort guéri. — L'enfant a été revu le 16 février, et ne présentait plus de vomissements. — Poids, 12 kil. 250.

Obs. XVI. — *Dyspepsie chronique par hyperacidité probable.* — Enfant de neuf mois, entre le 10 janvier 1887, lit n° 12, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem.

Dyspepsie datant de 2 mois. — Alimentation défectueuse. — Poids, 10 kil. 050.

Vomissements assez fréquents, 4 à 5 par jour, survenant dix minutes environ après la tétée. Le lait est rejeté caillé, mais au lieu d'être en grumeaux isolés et séparés, il forme un bloc compact, que l'enfant a de la difficulté à rejeter.

Acidité très franche, apparemment plus marquée que dans les vomissements de la dyspepsie ordinaire. Absence de dilatation de l'estomac. Ventre normal, pas de tympanisme. Pas de diarrhée : les selles sont normales, neutres, sans bile.

Les autres viscères sont normaux. Pas de fièvre.

11 janvier. — Hygiène alimentaire. Acide lactique (2 p. 100), une cuillerée à café, vingt minutes après la tétée. Ce médicament augmentant les vomissements, on donne à l'enfant 0,50 centigrammes de bicarbonate de soude, immédiatement après le repas; l'enfant est au verre. Prise journalière, 2 grammes de bicarbonate de soude en 4 fois.

12 janvier. — Même traitement, 3 vomissements .

13 janvier. — On diminue la dose, 1 gramme en 4 prises (immédiatement après le repas).

14, 15, 16, 17, 18, 19 janvier. — Les vomissements ayant presque cessé (1 vomissement journalier), on cesse le traitement.

Le 23. — On reprend le traitement, 2 grammes en 4 prises.

24, 25, 26, 27. — L'enfant, présentant encore un vomissement en moyenne par jour, sort de l'hôpital. — Poids, 9 kil. 800.

Obs. XVII. — *Lienterie.* — Enfant de cinq mois, entré le 29 octobre, lit n° 14, salle Archambault, service de M. Sevestre, hospice des Enfants-Assistés. Poids, 6,350.

Lienterie. Les selles sont blanches, un peu diarrhéiques, présentant, surtout aux points exposés à l'air, une teinte vert-de-gris spéciale. Selles légèrement acides. Traces de bile.

Estomac normal, absence de tympanisme, indolore à la pression. Pas de cris. Pas de coliques. L'enfant prend bien le biberon. Pas de fièvre.

Traitement. — Hygiène alimentaire. Les autres viscères sont normaux.

Depuis son entrée jusqu'au 27 novembre, on a tout essayé : alcalins, acides, astringents; aucun médicament n'a fait. La lienterie a persisté sans changer de caractères. Le 27 novembre, poids 4.810.

La pancréatine n'a pu être donnée dans ce cas.

Obs. XVIII. — *Diarrhée bilieuse simple.* — Enfant de un mois, entré le 4 novembre 1887, lit n° 2, salle Valleix, service de M. Sevestre, aux Enfants-Assistés.

Diarrhée verte, acide. Tous les éléments (grumeaux, etc.) sont infiltrés par le pigment vert. Réaction biliaire des plus évidentes. Pas de fièvre. 6 à 8 selles par jour. Pas de vomissements. Pas de dilatation de l'estomac. Ventre normal. Cris peu fréquents. Les autres viscères sont normaux, le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Poids, 2 kil. 100. — Traitement : bicarbonate de soude, 2 grammes en 4 prises, une demi-heure avant la tétée.

5 novembre. — 2 selles bilieuses, toujours acides; continuation du traitement.

6 novembre. — 1 selle diarrhéique jaune; on cesse le traitement.

La diarrhée ne revient pas. Poids, 2 kil. 200.

Obs. XX. — *Diarrhée bilieuse avec fièvre.* — Enfant de un mois et demi, entré le 10 novembre 1886, salle Moïna, lit n° 4, service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine. Enfant malade depuis deux jours, élevé au biberon (celui-ci est dans un état de malpropreté des plus manifestes, lait acide, rempli de micro-organismes qui foisonnent).

Le 10 novembre. — Vomissements de lait caillé, survenant dix minutes après la tétée, acidité franche, 8 à 10 par jour.

Diarrhée acide, bilieuse, réaction évidente, 8 selles en vingt-quatre heures. Foie dépassant de un travers de doigt le rebord des fausses côtes. Pas de dilatation de l'estomac. Ventre présentant des accès de tympanisme, du côlon; cris fréquents, insomnie, coliques assez intenses. Pression sur le ventre, douloureuse. Les viscères sont normaux.

Fièvre, matin 38° 4, soir 39°. P. 120, 130.

Traitement. — Hygiène alimentaire seule.

Du 10 au 15. — État stationnaire, 3 vomissements par jour, diarrhée, 5 à 8 selles. La diarrhée et les vomissements ont conservé les mêmes caractères. La fièvre oscille autour de 30°, le pouls autour de 220.

Le 15. — Les vomissements disparaissent, la diarrhée bilieuse continue, 4 à 6 selles, mêmes caractères jusqu'au 20 novembre, époque à laquelle elle disparaît.

Durant tout ce temps, la fièvre oscille entre 38° et 39°, le pouls autour de 120.

Le 19. — Elle baisse, et oscille entre 37° et 38°, pour revenir à la normale, le 22.

L'enfant a été soumis seulement à toutes les règles de l'hygiène alimentaire. Il sort le 24 novembre. Aucune médication.

Obs. XXI. — *Diarrhée bilieuse chez un tuberculeux.* — Enfant de huit mois, entré le 3 janvier 1887, lit n° 13, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem. Poids, 9 kil. 800.

Malade depuis un mois; signe de tuberculose pulmonaire évidente (râles sous-crépitants dans tout le poumon gauche, souffle au sommet droit). Amaigrissement, cachexie.

Du 3 janvier au 9. — Fièvre irrégulière oscillant autour de 38°; aggravation des symptômes.

Le 9. — L'enfant est pris de diarrhée bilieuse, 5 à 6 selles vertes, acides, à réaction bilieuse évidente; la fièvre s'élève à 39° et oscille, d'une façon très irrégulière, entre 38° et 39°; cet accès de polycholie dure jusqu'au 13, et diminue, sans que toutefois la bile disparaisse complètement des selles. La fièvre redescend et oscille autour de 38° du 13 au 20 janvier. A ce moment, la tuberculose prend des allures aiguës, et l'enfant meurt en quelques jours. Dans la période ultime apparaît un nouvel accès de polycholie. Mort le 26. P., 8 kil.

Aucun traitement n'a réussi contre cette diarrhée bilieuse. (Alcalins, astringents.)

A l'autopsie, on trouve le foie gras, type des tuberculeux du premier âge (c'est-à-dire l'hépatite tuberculeuse graisseuse).

La vésicule ne contient pas plus de bile que chez les autres tuberculeux; le foie n'est pas vert et infiltré de pigment biliaire.

Obs. XXII. — *Diarrhée verte bacillaire, forme légère bénigne.* — Enfant de quatre mois, entré le 22 septembre 1886, lit n° 1, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem. Cet enfant vient de la crèche de l'avenue Parmentier où il est placé durant la journée. Mauvaise alimentation (bouillon et soupe, à quatre mois).

Il est malade depuis deux jours. Poids, 5 k. 800.

Vomissements peu abondants, 2 par jour, lait caillé en grumeaux, d'une acidité franche, survenant vingt minutes après la tétée.

Diarrhée verte, neutre, ne contenant pas traces de bile. Présence du bacille pathogène. Grumeaux de lait non colorés.

Pas de dilatation de l'estomac, ventre légèrement tympanisé, peu douloureux à la pression, 5 à 6 selles en vingt-quatre heures. Pas de fièvre.

Les autres viscères sont normaux.

Traitement. — Hygiène alimentaire.

Du 23 au 29 septembre. — Persistance de la diarrhée verte bacillaire et des vomissements. État stationnaire, pas de fièvre, amaigrissement.

Le 29. — Poids, 5 k. 200.

Le 3 octobre. — La diarrhée diminue : de 5 selles, elle descend à 2. Les vomissements cessent, peu à peu les selles perdent leur coloration verte, deviennent de plus en plus jaunes, et le retour à l'état normal est effectué, le 5 octobre. Disparition progressive du bacille pathogène. Il est à noter qu'aucun traitement n'a été appliqué dans ce cas. La diarrhée bacillaire a duré du 20 septembre au 4 octobre et a cessé d'elle-même; mais il n'en est pas toujours de même, ainsi que le montre l'observation suivante.

Obs. XXIV. — *Diarrhée verte bacillaire. Forme légère chronique.* — Enfant âgé de trois mois, entré le 20 septembre 1887, lit n° 16, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem.

Cet enfant entre pour une légère dyspepsie, 2 à 3 vomissements par jour, de lait caillé, d'une acidité franche, survenant dix minutes environ après la tétée; il est au sein. Poids, 4 kil. 150.

Traitement. — Hygiène alimentaire.

Le 24 septembre. — L'enfant est pris de diarrhée verte, neutre, sans réaction biliaire (3 selles par jour).

Présence du bacille pathogène. Il est à noter que depuis deux jours est entré dans la crèche le n° 1 (observation précédente XXII), enfant atteint de diarrhée bacillaire, et que ce dernier enfant a pu être l'agent de contagion, comme il a pu l'être pour d'autres enfants atteints à la même date de diarrhée bacillaire. Absence de dilatation de l'estomac. Tympanisme d'intensité moyenne du côlon. L'enfant crie fréquemment; la pression sur le ventre est douloureuse. Rien ne paraît changé dans l'appétit de l'enfant; il prend le sein toutes les trois heures. Pas de fièvre, 37°. Poids, 3 k. 800; les viscères sont normaux.

5 septembre. — Persistance des vomissements (2 en moyenne par jour) et de la diarrhée (mêmes caractères).

Du 26 septembre au 20 octobre. — L'enfant présente toujours de la diarrhée bacillaire (3 à 4 selles par jour). Les vomissements sont très irréguliers, cessent un jour pour reparaître le lendemain.

Durant ce temps, les symptômes que nous avons énumérés plus haut persistent et ne changent pas de caractères. Pas de fièvre : la température oscille entre 36° 5 et 37°. Mais il est à noter que, par suite de la persistance de la diarrhée, l'amaigrissement se prononce, et l'enfant devient athrepsique. Ainsi, le 15 octobre, l'enfant pèse 2 k. 100. Athrepsie des plus nettes.

Durant tout ce temps, l'enfant a été soumis à toutes les règles de l'hygiène alimentaire, et n'a point subi l'action des médicaments. L'enfant meurt le 20 octobre, avec une température de 36°,2, dans un état d'athrepsie complète.

A l'autopsie, *lésions de l'athrepsie* : foie gras, entérite légère; les matières intestinales, jaune verdâtre, contiennent en grande quantité le bacille pathogène. Nous n'insistons pas ici sur les signes anatomo-pathologiques.

Ainsi, la diarrhée verte bacillaire a, par sa persistance, provoqué l'apparition de l'athrepsie.

Obs. XXVI. — *Diarrhée verte bacillaire. Forme moyenne.* — Enfant de deux mois, entre le 8 octobre 1886, lit n° 9, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem.

L'enfant entre pour de la diarrhée jaune, dite catarrhale, neutre, sans réaction biliaire. Il est malade depuis trois jours. Cause : alimentation défectueuse (biberon en mauvais état).

Pas de dyspepsie, absence de dilatation de l'estomac. Ventre tympanisé; cris et coliques fréquents. Pression sur le ventre, douloureuse, surtout sur le trajet des côlons. Les autres viscères sont normaux. Soif vive. Fièvre : T. matin, 38°,8. P. 120. Soir 39°,4. P. soir, 120. Le 9, 8 selles en vingt-quatre heures. T. matin, 38° 2; soir, 38°,6. P. m. 120, s. 120.

Traitement. — Hygiène alimentaire.

10 octobre. — État stationnaire. Persistance de la diarrhée jaune (6 à 8 selles, en vingt-quatre heures). Le bacille pathogène manque complètement.

T. 37°,6 matin; soir 39°,4. P. 120, 120.

Le soir, la diarrhée jaune est devenue verte, neutre, sans réaction biliaire. Présence du bacille pathogène. La diarrhée jaune est devenue diarrhée bacillaire (6 selles). Persistance de la fièvre.

Du 11 au 20. — État statiomaire. *Diarrhée bacillaire* (6 à 8 selles par jour). Fièvre persistante, irrégulière, entre 38° et 39°, le pouls oscille autour de 120.

Le 20. — Brusquement l'enfant est pris d'une aggravation de la diarrhée; en quelques heures, le nombre des selles vertes devient incomptable, la température s'élève rapidement à 39°,6, le pouls à 140, 150. Le tympanisme disparaît. Signes d'entérite cholériforme : variété, selles vertes bacillaires. L'enfant meurt le 21 au matin.

Il est à noter que, dans toute cette évolution, l'enfant a été soumis seulement aux règles de l'hygiène alimentaire.

Ainsi : diarrhée jaune, devenue bacillaire, verte, poussée d'entérite cholériforme, mort. Cet enfant a pu être contagionné par d'autres enfants, atteints au même moment de diarrhée bacillaire.

Il est, de plus, à noter que cet enfant est mort en hyperthermie.

Obs. XXVII. — *Diarrhée verte bacillaire. Forme moyenne. Acide lactique, guérison.* — Enfant âgé de six mois, entre le 10 janvier 1887, lit n° 6, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le professeur Hayem.

Cet enfant est malade depuis 5 à 6 jours de dyspepsie et de diarrhée

verte ; il est soigné durant la journée, à la crèche du passage Rigaud (mauvaise alimentation ; soupes), élevé au biberon.

A son entrée, l'enfant présente des vomissements (4 à 5 par jour), de lait caillé, franchement acide, survenant un quart d'heure environ après la tétée.

Diarrhée verte, 10 à 12 selles par jour, neutres, sans réaction biliaire. Signes de diarrhée bacillaire. Présence du bacille pathogène.

Fièvre, 10 janvier matin, 38°,2 ; soir, 39°,4. Pouls 120, 125 à 130.

Soif vive, cris fréquents, insomnie, absence de dilatation de l'estomac. Tympanisme colique très marqué, le ventre est tendu, douloureux à la pression, principalement sur le trajet des côlons, coliques nombreuses.

Les autres viscères sont normaux.

11 janvier. — État stationnaire. — T. matin, 38°,4 ; soir, 38°,4. P. 120, 120.

On donne, à partir de 2 heures, une cuillerée à café d'acide toutes les heures, sauf au moment des tétées, hygiène alimentaire. La nuit du 11 au 12, une cuillerée toutes les quatre heures.

12 janvier. — Dans la journée du 11 et la nuit du 11 au 12, 2 selles diarrhéiques, cessation des vomissements, persistance de tympanisme.

T. matin, 37°,8 ; soir, 38°.

Dans la journée du 12, 2 selles diarrhéiques peu vertes. Pas de vomissements.

L'acide lactique est continué, une cuillerée à café toutes les deux heures, vingt minutes après la tétée.

13 janvier. — 37°,2 matin ; soir, 37°,8.

2 selles jaunes, légèrement diarrhéiques. Le bacille pathogène n'existe plus qu'en très petit nombre, on cesse l'acide lactique.

14. — L'enfant sort guéri. Revu le 23 janvier, il ne présente aucune diarrhée. Elle a cessé le 15 complètement.

Il est à noter que cet enfant a importé le bacille pathogène de la crèche du passage Rigaud, à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine.

Epidémies. — Le 22 septembre, entre à la crèche de l'hôpital Saint-Antoine un enfant (observation XXII) atteint de diarrhée verte bacillaire, il sort le 5 octobre. Bientôt dans la salle, apparurent 8 cas de diarrhées de même nature, 6 survenant chez des enfants présentant de la dyspepsie ; puis on observa un certain nombre de cas, dans le cours d'octobre, de novembre (17 cas), dont 14 contagionnés pendant leur séjour dans la crèche.

Cet enfant, cause de cette épidémie, venait, d'après le dire de la mère, d'une crèche de l'avenue Parmentier. A la consultation, nous vîmes à cette époque 8 cas de diarrhées de même nature, tous ces enfants appartenant à la même crèche.

D'autre part, dans le logement d'une des mères dont l'enfant était contagionné, trois enfants furent contagionnés secondairement au pre-

mier. Chez tous ces enfants, la diarrhée était nettement bacillaire : les préparations de selles ne contenaient que le bacille, comme s'il s'agissait d'une culture pure.

Deuxième épidémie. — Le 10 janvier 1887, entre à la crèche un enfant atteint de diarrhée verte bacillaire (observation XXVII).

Du 12 au 23 janvier. — Six enfants présents dans la salle furent atteints de cette diarrhée; deux étaient dyspeptiques. La durée d'incubation fut courte, car le premier contagionné eut de la diarrhée verte bacillaire, le 12 (l'autre enfant étant entré le 10).

Devant ces faits d'apparition de diarrhée verte bacillaire, sous forme d'épidémies, on ne peut s'empêcher de penser à la contagion. D'autant plus que cette diarrhée verte bacillaire se voit beaucoup moins sous la forme de cas isolés. On observe surtout les cas, en apparence isolés, aux consultations. En remontant à la source, comme nous l'avons fait à plusieurs reprises, on voit que ce cas isolé dépend d'une épidémie, soit de maison, soit de chambre, que l'on peut étudier d'une façon plus complète.

Telles sont les diverses variétés de diarrhées. Dans un mémoire prochain, nous étudierons le choléra infantile.

Cet essai n'est qu'un aperçu général. Nous espérons, dans la suite, étudier plus complètement chaque variété de diarrhée de l'enfant du premier âge; heureux si nous avons pu jeter un peu de clarté dans ce groupe d'affections, si obscures et si négligées.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS D'ATHÉTOSE DOUBLE

PAR

P. BLOCQ et E. BLIN [1].

I

Si l'athétose unilatérale est actuellement assez bien connue, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, il en est tout autrement de l'athétose double, et Lannois observe, dans sa thèse récente [2], que l'histoire de cette affection est encore pleine d'obscurité. Du reste, les cas de ce genre sont relativement rares : Oulmont [3], dans son remarquable travail, n'en relate que trois. Clay-Schaw [4] rapporte un certain nombre d'observations, mais brèves et peu explicites ; Seeligmüller cite les observations, de Cliffort-Albutt [5], de Purdon [6], etc. ; plus récemment, nous en trouvons une dans la thèse de Richardière ; enfin, le *Neurologisches Centralblatt* [7] en contient une dernière dans son numéro de mars. De plus, la valeur de ces diverses relations est très inégale : certaines sont incomplètes ; d'autres ne se rapportent qu'imparfaitement à des cas de vraie athétose double.

Aussi notre maître, M. le professeur Charcot, nous a-t-il engagés à publier l'observation suivante, recueillie dans son service.

Celle-ci, outre l'intérêt qu'elle tire de la rareté des faits similaires, offre en outre certaines particularités non encore signalées par les auteurs que nous venons de citer.

II

Afin de mieux faire ressortir ces points spéciaux, nous rapportons ici les observations les plus complètes des auteurs.

1. Ce travail ayant été remis à la *Revue de médecine* au mois d'*avril 1887*, nous n'avons pu mentionner deux intéressants mémoires publiés depuis sur la même question, l'un de M. Kurella (*Athétose bilatérale*, in *Centralblatt für Nervenkrank*, n° 13 1er juillet 1887), l'autre de MM. Bourneville et Billie (*Deux cas d'athétose double*, in *Archives de Neurologie*, n° 42, 1er novembre 1887).
2. Thèse de concours, 1886.
3. Thèse inaugurale, 1878.
4. *S.-Bartholomeus hosp. Rep.*, 1873.
5. *Med. T. and gaz.*, 1872.
6. *British med.*, 1873.
7. Adsersen (Hosp. Tidende, 1887).

Obs. I (Clay-Schaw). — H. S. femme âgée de quarante-trois ans n'est pas épileptique, cause, lit et travaille assez bien. Les symptômes actuels ont toujours existé. Tête continuellement tournée à gauche, et un peu élevée, grâce à une contracture du sterno-mastoïdien droit et des muscles du côté de la nuque. A la face, mouvements constants et indolores des risorii, zygomatique, orbiculaire et occipito-frontal droits. Langue pendante hors de la bouche, prononciation très bizarre, grâce aux mouvements de la bouche et de la langue qui s'exagèrent à ce moment.

Face profondément ridée.

Épaule droite plus haute que la gauche, grâce à une légère incurvation du rachis; les deux bras sont fortement serrés contre le tronc; dans les avant-bras, surtout le droit, mouvements constants d'extension, de flexion de pronation et de supination; mêmes mouvements dans les doigts.

Pas d'hypertrophie des muscles de l'avant-bras; la malade, sans être forte, oppose une certaine résistance à l'extension du coude et peut manger et s'habiller elle-même. — Démarche des ataxiques. Les muscles des mollets sont fermes, quoique peu développés. Elle peut se promener plusieurs heures. Dans la marche, abdomen porté en avant, épaules rejetées en arrière, comme chez une femme grosse.

La vue est normale, oreilles bien conformées, dents régulières; voûte palatine modérement arquée, sensibilité cutanée normale. Intelligence nette et entière.

Pas d'antécédents choréiques ou d'affection nerveuse ni chez elle, ni dans sa famille.

Obs. II (Oulmont). — *Imbécilité. — Athétose double datant de la première enfance, occupant la face et les quatre extrémités. — Rigidité des membres inférieurs.*

Lef... Florentine, quarante deux-ans. Bâtiment Lassay, à la Salpêtrière.

Pas d'antécédents; une sœur bien portante.

L'affection date de la première enfance et n'a pas varié depuis. Y aurait-il eu des convulsions au début? La malade n'a jamais pu travailler.

Pas de paralysie ni d'anesthésie. Intelligence très faible, enfantine.

Mouvements involontaires occupant la face et les quatre membres. Au repos, ils s'arrêtent parfois entièrement, l'attention, l'activité, la marche les exagèrent toujours, ou bien les font naître; ils acquièrent souvent alors une très grande intensité. Ils ont alors entièrement l'aspect violent et exagéré de ceux de l'athéthose.

Face. — Contractions de l'orbiculaire des lèvres et des muscles qui s'insèrent autour de la bouche, plus marquées à droite, et entraînant la bouche de ce côté. Elles sont indépendantes dans chaque moitié de la face, où l'on voit se creuser isolément les plis naso-jugaux. Ces grimaces sont très intenses. Pas de déviation de la bouche au repos; pas de difficulté de déglutition. La parole est confuse, empâtée; il y a comme un effort pour

prononcer chaque mot. Les paupières se glissent de temps en temps de façon à fermer presque complètement les yeux.

La figure est alors celle d'une femme qui rit aux éclats.

Membres supérieurs. — Alternatives de flexion et d'extension du poignet sur l'avant-bras, des doigts sur la paume de la main. Ces mouvements n'empêchent pas la malade de tenir de chaque main une canne dont elle se sert pour marcher. Au repos, au lit, pas de mouvements. Pas de laxité articulaire. Si la malade veut saisir un objet, pas d'oscillations du bras, pas de déviations du but; elle tient l'objet sans le lâcher.

Membres inférieurs — Il existe un certain degré de rigidité dans les genoux et les hanches; on ne peut les étendre complètement. Dans la marche, le corps est incliné en avant, la jambe est demi-fléchie sur la cuisse, et la hanche sur le bassin; les cuisses sont ramenées dans l'adduction de telle sorte que les genoux frottent violemment l'un contre l'autre: d'où rougeur et écorchures sur leur face interne. La malade lance les jambes en avant en frappant le sol du talon droit, mais en traînant un peu la jambe gauche.

Alternatives de flexion et d'extension des orteils, surtout du premier. Enfin les deux pieds reposent sur le sol par leur bord interne, tournant un peu en dehors leur face plantaire.

Au lit, persistent quelques mouvements du pied et des orteils.

Obs. III (Oulmont). — *Atrophie cérébrale. (Faiblesse des quatre membres. — Idiotie.) — Athétose double des pieds et des mains, de la face et du cou. — Mouvements choréiques intermittents des membres inférieurs.*

Bouch... Marie, quinze ans, service de M. Moreau, à la Salpêtrière. Renseignements nuls. Il n'y a jamais eu de convulsions, ni de paralysie. Les mouvements involontaires des mains et des pieds existaient déjà dans la première enfance.

Pas d'antécédents de famille; les parents sont vivants et en bonne santé; deux sœurs bien portantes.

Développement intellectuel très médiocre. Sait l'alphabet, mais n'a jamais su épeler, ne sait pas écrire, tête mal conformée, angle facial rappelant celui du singe. Les deux bras sont également faibles; la malade ne peut rester debout sans se tenir aux barreaux de son lit; elle marche alors à pas précipités sans traîner les pieds, elle tombe dès qu'elle n'a plus d'appui. Au lit, elle remue facilement les jambes dans tous les sens. Le tronc est incliné en avant.

Pas d'atrophie ni de rigidité des membres. Les mains sont froides et d'un rouge violacé.

La sensibilité est intacte.

La tête, enfoncée dans les épaules, est par moments agitée de légers mouvements d'extension, de flexion ou de latéralité; la bouche grimace un peu par la contraction de l'orbiculaire des lèvres; de temps en temps ces mouvements sont presque nuls.

Aux membres supérieurs les mouvements sont continus, mais plus accusés par instants : 1° Recul subit et léger des mains, par contraction de l'épaule qui élève le bras, et attire aussi la main; 2° inclinaison latérale des mains qui reposent sur leur bord radial ou cubital; 3° abduction assez marquée des doigts, et demi-flexion, tantôt dans la deuxième articulation seulement, tantôt aussi dans la troisième. Ces mouvements sont infiniment plus marqués à gauche qu'à droite. Ils sont lents, comme réfléchis, mais ne sont jamais ni violents ni exagérés.

La malade saisit les objets qu'on lui présente, sans hésitation, sans dévier de la ligne, mais à certains moments son bras décrit des oscillations assez amples; elle ne peut manger sa soupe sans en verser, ni porter un verre à sa bouche sans se heurter les dents.

Aux membres inférieurs, petits mouvements presque continus d'extension du pied sur la jambe, de flexion et d'extension des orteils, surtout du premier; parfois et surtout au pied gauche, flexion des orteils sur le métatarse.

Obs. IV (Oulmont). — *Atrophie cérébrale. — Épilepsie. — Idiotie. Athétose double, limitée aux mains.*

Heu... Marie-Louise, dix-sept ans (service Delasiauve). Renseignements très incomplets; il ne paraît pas y avoir eu de maladies nerveuses dans la famille : la mère cependant serait morte après sept mois de paralysie en décembre 1872. La mère a eu pendant sa grossesse une fièvre typhoïde, mais l'enfant est venu à terme et dans les meilleures conditions de viabilité. Allaitement insuffisant souvent interrompu. Diarrhée fréquente. Vers quatre ans, débilité intellectuelle, et au même moment à peu près accès d'épilepsie sans cause apparente qui aggravent encore l'état mental. Les attaques sont surtout nocturnes au début, puis elles se rapprochent, se répètent plusieurs fois par semaine, et laissent une stupeur qui peut durer tout un jour. Les accès cessent au bout de quatre ans, vers l'âge de neuf ou dix ans. La malade entre à la Salpêtrière en avril 1873.

Actuellement. — C'est une grande fille dont la figure est tout à fait celle d'une idiote; le front est un peu déprimé, les dents mal implantées, la voûte palatine étroite et profonde. La démarche est un peu inégale, la prononciation embarrassée, le caractère doux et timide.

La motilité est intacte, pas de paralysie faciale, cependant salivation continuelle. Les bras ne paraissent pas affaiblis; les mains ne serrent pas, probablement parce que la malade ne comprend pas les questions qu'on lui fait. Rien aux membres inférieurs. La sensibilité paraît également normale, la douleur du moins, car il n'est pas possible d'employer des moyens d'exploration plus délicats. Les mains sont rouges, froides, humides.

Les mains sont agitées de mouvements involontaires qui ne paraissent pas continus. Au repos elles sont tranquilles, mais, de temps en temps, élévation d'un doigt, légère flexion du poignet.

Si elles sont étendues, sans point d'appui, les mouvements gagnent en

intensité. Pour la main gauche, les doigts ne peuvent rester réunis; extension modérée sur le métacarpe, et abduction complète; les cinq doigts sont écartés en patte d'oie et restent ainsi à peu près immobiles. Si la malade veut les rapprocher, elle ne peut le faire sans l'aide de l'autre main. A la main droite les mouvements sont plus étendus, les doigts oscillent lentement sur leur articulation avec le métacarpe avant de se maintenir à la position voulue; le petit doigt est dans l'abduction complète, le médius est fléchi sur le métacarpe, les autres doigts sont étendus. Les mouvements volontaires exagèrent donc l'intensité de ces contractions involontaires; celles-ci existent aussi cependant en dehors de toute activité volontaire, mais d'une façon intermittente. De plus elles ne disparaissent pas dans le sommeil.

Lorsqu'on ordonne à la malade de saisir un objet, de le porter vers un but déterminé, elle exécute le mouvement indiqué sans déviation du but et sans hésitation.

Rien aux membres inférieurs.

Obs. V (Richardière). — *Contracture des quatre membres. — Athétose double. — Parésie. Strabisme interne. — Intelligence à peu près normale.*

La nommée Jeanne G..., âgée de huit ans, entrée le 21 mars à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Sainte-Catherine (service de M. Rendu).

Antécédents de famille. — Père bien portant, mère bien portante, accuse quelques attaques de nerfs. Un frère de 23 ans, une sœur de 22, un second frère de 12 ans tous bien portants.

Pas de nerveux ni d'aliénés dans la famille.

Antécédents personnels. — Jeanne G... est venue à terme et dans de bonnes conditions. La grossesse de sa mère avait été régulière et n'avait été marquée par aucune incident notable.

La petite malade a été mise en nourrice à l'âge de 3 jours. Elle y est restée jusqu'à l'âge de 2 ans. Pendant tout ce temps, ses parents l'ont peu vue et ne peuvent nous donner que des renseignements incomplets sur ce qu'elle a été. Toutefois la nourrice leur aurait dit qu'à plusieurs reprises elle aurait eu comme de petites convulsions.

Les parents racontent qu'elle a marché trop tard et avec les plus grandes difficultés. Il en a été de même pour le langage. Ils se sont aperçus de ses mouvements normaux vers l'âge de 3 ans.

État actuel. — Enfant bien développée pour son âge, plutôt grande et forte.

La peau est remarquablement fine et unie.

Le crâne est symétrique et bien conformé.

Les dents sont belles. La nutrition musculaire est parfaite.

L'enfant est douce et intelligente. Elle parle avec difficulté, mais comprend très bien ce qu'on lui dit. Elle connaît ses lettres et sait compter.

Elle est propre, sans incontinence des urines et des matières. Les yeux sont un peu déviés en dedans. Léger degré de strabisme alternant.

Lorsque l'enfant est couchée, ce qui frappe tout d'abord c'est une contracture des quatre membres.

La contracture des membres inférieurs est plus prononcée que celle des membres supérieurs.

Membres supérieurs. — Les bras sont rigides. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras et les mains étendues sur le poignet. Les doigts sont dans leurs divers segments le siège de flexion et d'extention alternatives. Leur aspect ne peut être mieux comparé qu'à celui des doigts de malades atteints de rhumatisme chronique osseux.

Membres inférieurs. — Ils sont dans l'extension avec adduction exagérée des cuisses. Pieds en varus équin.

Athétose. — Les doigts et les orteils sont le siège de mouvements athétosiques surtout prononcés aux membres supérieurs.

Les doigts se fléchissent et s'étendent comme les tentacules d'un poulpe. Ils présentent également des mouvements d'extension et de flexion par rapport à l'axe de la main. Ces mouvements cessent pendant le sommeil. La face présente de temps en temps de petits mouvements fibrillaires, surtout visibles au niveau de l'orbiculaire des lèvres.

Les membres présentent une légère paresse, surtout pour les mouvements des doigts.

La contracture n'est pas absolue. Elle cède assez facilement quand on imprime des mouvements aux articulations, mais pour se reproduire presque aussitôt. Elle est très notablement exagérée par les attouchements de la peau. Elle est moins prononcée pendant le sommeil.

Les réflexes rotuliens ne sont pas exagérés. La contractilité électrique est conservée, plutôt exagérée.

La sensibilité est normale dans tous ses modes.

Attitude. — De ces diverses contractures, résulte l'attitude suivante : le cou est incliné sur la poitrine, les membres supérieurs sont collés au corps, et quand l'enfant est debout son tronc est fortement incliné en avant.

Marche. — La marche se fait dans cette attitude et s'accompagne d'un balancement latéral du corps très prononcé. Les jambes se croisent en marchant, par suite de la contracture des adducteurs.

Parole. — La parole est très remarquable. Elle est extrêmement lente à venir, surtout quand la phrase exige un assez grand nombre de mots.

L'enfant fait plusieurs tentatives infructueuses avant que les mots ne viennent.

Obs. VI (Adsersen). Hosp. Tidende, 1886.

Ce cas concerne une jeune fille de dix ans, dont le père avait peut-être souffert de crampes étant jeune. Mère et sœur saines.

L'affection n'est pas congénitale. Apparition des premiers symptômes à l'âge de 3 ans 1/2.

Les convulsions proprement dites ont débuté lorsque la malade avait 4 ou 5 ans.

Les mouvements athétosiques, qui occupent presque tous les muscles volontaires et font tourner le tronc, les membres et la tête dans toutes les directions de façon à leur faire prendre les positions les plus étonnantes, duraient, au moment de l'observation, depuis plusieurs années sans modifications générales. L'élévation de la température ambiante les augmentait; ils diminuaient avec son abaissement. L'intelligence et le caractère ne sont pas modifiés. De temps en temps, lorsque les mouvements étaient très forts, incontinence d'urine nocturne. Défécation irrégulière.

Température quelquefois très élevée, mais indépendamment de l'intensité des mouvements.

Ceux-ci se manifestaient évidemment comme des mouvements associés pathologiques; ils augmentaient en général d'intensité dans les mouvements volontaires, par l'excitation psychique, la chaleur, etc.

Au contraire, ils diminuaient dans l'état de repos et cessaient dans le sommeil. Une fois seulement on observa des mouvements pendant le sommeil, qui n'étaient d'ailleurs que des mouvements associés provoqués par des rêves.

Malgré l'intensité des mouvements involontaires la malade pouvait accomplir encore d'une façon assez sûre des mouvements volontaires déterminés.

Aux extrémités inférieures, au tronc et au visage, les mouvements étaient toniques avec exacerbations ne se produisant que temporairement.

Aux extrémités supérieures, ils étaient toniques et variables. Dans les muscles du cou, il y avait de petits mouvements oscillatoires plus ou moins lents. Les parties ne revenaient pas immédiatement à leur position première après que la secousse avait cessé. Cependant, avant qu'une nouvelle secousse se produise, dans les mouvements violents tout le mouvement se réduisait à une seule grande oscillation, de sorte qu'on ne pouvait constater la formation de ce mouvement.

Aux mouvements étaient associées des douleurs qui, du moins en partie, étaient causées par des secousses musculaires périphériques.

Muscles légèrement atrophiés; ils ne sont pas paralysés.

Les réflexes cutanés paraissaient légèrement augmentés, car une plus forte percussion provoquait de forts mouvements.

L'auteur est amené à considérer ce phénomène comme une augmentation des mouvements associés due au fait que l'attention de la malade était éveillée par ces manipulations.

La strychnime n'augmentait aucunement les mouvements. Pendant le séjour à l'hôpital, l'état reste stationnaire.

La malade meurt de scarlatine 1 an 1/2 après. Les mouvements ont duré jusqu'à la mort.

La cause de cette maladie, d'après l'auteur, est due à une encéphalite progressive sinon congénitale, du moins s'étant produite dans la première enfance, mais cependant de nature peu envahissante, puisqu'aucun symptôme de foyer ne s'est produit.

Il n'y a pas de subluxation des orteils.

Il est impossible de modifier beaucoup la position de ces membres, car ils sont plus contracturés encore que les membres supérieurs.

Athétose. — Lorsqu'on regarde la malade ou lorsqu'on lui imprime quelques secousses, on détermine une série de mouvements athétosiques qui durent un espace de temps variant de 5 à 10 minutes.

Face. — Tous les muscles de la face se contractent simultanément et également des deux côtés. Les frontaux et les sourciliers déterminent un plissement énergique de la peau du front; les orbiculaires se contractant à demi laissent apercevoir l'œil; les zygomatiques et les risorii donnent à la face l'expression du rire; mais ce qui rend surtout l'aspect de la malade caractéristique, ce sont les mouvements de la langue.

Celle-ci saille hors de la bouche, énorme, turgide, rouge, continuellement humectée de salive, la pointe relevée vers le nez : tantôt elle rentre dans la cavité buccale, mais l'hypertrophie dont elle est atteinte fait qu'elle n'y est plus contenue complètement et qu'ainsi que nous l'avons noté, elle fait constamment hernie à travers les lèvres; tantôt elle reste dans cette position, tantôt elle sort à demi en s'élargissant, ou bien alors elle se contracte jusqu'à obturer complètement l'orifice buccal : on voit alors se dessiner sur sa face inférieure les veines bleues et turgides.

Dans les mouvements moyens, sa saillie n'est que de deux et trois centimètres; dans les mouvements extrêmes, elle est de cinq à six; le facies de la malade devient absolument repoussant; la langue se projette au dehors; la figure grimace; les mains déformées s'agitent en des contorsions athétosiques.

Membres supérieurs. — L'intensité des mouvements athétosiques est égale des deux côtés.

Au début, les mains se réunissent au-devant de la figure ou sur la poitrine; les doigts s'enlacent, se replient, s'étendent, tandis que la malade incline la tête de côté comme si elle voulait cacher sa figure; les mouvements de ses doigts ressemblent tout à fait à ceux du poulpe commun.

Par moments, les mains se séparent. On voit alors la main s'étendre sur le poignet et se replier lentement; il y a en même temps quelques mouvements des bras et des épaules, surtout de l'épaule gauche qui se porte en avant.

La déformation des mains est en rapport avec les mouvements; en effet le mode de la flexion domine pour la main droite et le mode d'extension pour la main gauche. Les doigts de la main droite ne s'étendent que très lentement sans atteindre jamais l'extension complète; du reste, ce n'est qu'avec peine et en faisant souffrir la malade qu'on parvient à les étendre. Lorsque la main gauche commence à s'agiter, elle se porte en extension sur le poignet.

Ce mouvement est limité pour les deux mains, en ce sens qu'arrivé à son summum, les plans de la face dorsale de la main et de l'avant-bras se confondent au lieu de former un angle comme à l'état normal.

Du reste elle est propre, sans incontinence d'urine et de matières, et, malgré sa repoussante infirmité, a conservé ses instincts de pudeur, voire même de coquetterie.

Attitude. — La malade repose dans le décubitus dorsal, un peu repliée sur elle-même, la tête rentrée entre les deux épaules, inclinée vers le côté gauche, la langue pendante, les membres agités, lorsqu'on la regarde, de mouvements athétosiques.

État au repos. — La *face* n'est pas déformée.

On voit cependant la pointe de la langue saillir entre les lèvres et de la salive s'écoule continuellement de sa bouche entr'ouverte. Les yeux sont atteints de conjonctivite et de blépharite chroniques.

Lorsqu'on assoit la malade sur son lit, la tête reste penchée en avant et inclinée sur l'épaule gauche par la contracture du sterno-mastoïdien dont on voit saillir la corde.

Les *membres supérieurs*, lorsque la malade est tranquille et qu'on ne la regarde pas, sont immobiles et repliés sur la poitrine. La main droite est fortement fléchie sur l'avant-bras et les doigts sur la main, sauf le pouce qui est dans l'abduction et l'extension forcée.

Il y a subluxation de l'index en dedans et chevauchement de ce doigt sur la face dorsale du médius. Le pouce présente une subluxation de la phalangine sur la face antérieure de la phalange.

La main gauche est aussi fléchie sur l'avant-bras; mais, tandis que les phalanges sont dans la flexion sur la main, les phalangines et les phalangettes sont en extension forcée sur les phalanges.

Il existe de plus une subluxation en avant des phalangines sur les phalanges; le pouce est dans l'abduction forcée, sa phalange et sa phalangine en extension, et celle-ci subluxée sur la face antérieure de la phalange. De plus, les phalanges de l'index et de l'auriculaire sont subluxées sur la face antérieure des métacarpiens correspondants.

On ne peut modifier la position de ces membres que dans de très faibles limites : les muscles sont en effet durs et contracturés, tant aux bras qu'aux avant-bras, et les déformations des mains sont, comme on l'a vu par la description, de nature articulaire et, par suite, irréductibles. Toutefois, tandis que le bras droit peut se mettre en supination et en pronation, le bras gauche reste fixé dans la pronation. Les mouvements de l'épaule restent également limités par la contracture, plus prononcée à gauche.

Les *membres inférieurs*, à l'état de repos, sont dans l'extension forcée et dans l'adduction, les genoux accolés l'un à l'autre. Les pieds sont en extension forcée et en adduction; le plan de la face dorsale du pied se continue presque avec celui de la jambe : il y a pied bot équin avec tendance au varus.

Au niveau de la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne, la peau est épaissie, car, alors que la marche était encore possible, c'est sur cette partie du pied que la malade appuyait. L'adduction est plus marquée pour le pied droit, mais pour tous deux il est impossible de les remettre dans leur position primitive : les articulations semblent ankylosées.

Il n'y a pas de subluxation des orteils.

Il est impossible de modifier beaucoup la position de ces membres, car ils sont plus contracturés encore que les membres supérieurs.

Athétose. — Lorsqu'on regarde la malade ou lorsqu'on lui imprime quelques secousses, on détermine une série de mouvements athétosiques qui durent un espace de temps variant de 5 à 10 minutes.

Face. — Tous les muscles de la face se contractent simultanément et également des deux côtés. Les frontaux et les sourciliers déterminent un plissement énergique de la peau du front; les orbiculaires se contractant à demi laissent apercevoir l'œil; les zygomatiques et les risorii donnent à la face l'expression du rire; mais ce qui rend surtout l'aspect de la malade caractéristique, ce sont les mouvements de la langue.

Celle-ci saille hors de la bouche, énorme, turgide, rouge, continuellement humectée de salive, la pointe relevée vers le nez : tantôt elle rentre dans la cavité buccale, mais l'hypertrophie dont elle est atteinte fait qu'elle n'y est plus contenue complètement et qu'ainsi que nous l'avons noté, elle fait constamment hernie à travers les lèvres; tantôt elle reste dans cette position, tantôt elle sort à demi en s'élargissant, ou bien alors elle se contracte jusqu'à obturer complètement l'orifice buccal : on voit alors se dessiner sur sa face inférieure les veines bleues et turgides.

Dans les mouvements moyens, sa saillie n'est que de deux et trois centimètres; dans les mouvements extrêmes, elle est de cinq à six; le facies de la malade devient absolument repoussant; la langue se projette au dehors; la figure grimace; les mains déformées s'agitent en des contorsions athétosiques.

Membres supérieurs. — L'intensité des mouvements athétosiques est égale des deux côtés.

Au début, les mains se réunissent au-devant de la figure ou sur la poitrine; les doigts s'enlacent, se replient, s'étendent, tandis que la malade incline la tête de côté comme si elle voulait cacher sa figure; les mouvements de ses doigts ressemblent tout à fait à ceux du poulpe commun.

Par moments, les mains se séparent. On voit alors la main s'étendre sur le poignet et se replier lentement; il y a en même temps quelques mouvements des bras et des épaules, surtout de l'épaule gauche qui se porte en avant.

La déformation des mains est en rapport avec les mouvements; en effet le mode de la flexion domine pour la main droite et le mode d'extension pour la main gauche. Les doigts de la main droite ne s'étendent que très lentement sans atteindre jamais l'extension complète; du reste, ce n'est qu'avec peine et en faisant souffrir la malade qu'on parvient à les étendre. Lorsque la main gauche commence à s'agiter, elle se porte en extension sur le poignet.

Ce mouvement est limité pour les deux mains, en ce sens qu'arrivé à son summum, les plans de la face dorsale de la main et de l'avant-bras se confondent au lieu de former un angle comme à l'état normal.

Les doigts de la main gauche s'étendent ensuite sur la main, s'écartent et semblent se déployer en éventail en commençant par le pouce; puis, lentement la main se place de nouveau en flexion sur le poignet. Alors les doigts sont agités de mouvements latéraux les rapprochant et les écartant de l'axe de la main; d'un rythme plus rapide, ces secousses se communiquent parfois à toute la main qu'on voit agitée de mouvements de latéralité sur le poignet.

Membres inférieurs. — Les mouvements sont bien moins prononcés qu'aux membres supérieurs; ils consistent en quelques oscillations latérales du pied par rapport à l'axe vertical et en une légère flexion de la jambe sur la cuisse, se produisant simultanément et également des deux côtés. — Les orteils présentent en même temps quelques alternatives de flexion et d'extension.

Motilité. — La malade se sert de ses mains et il ne paraît pas y avoir de paralysie, autant qu'on en peut juger en faisant abstraction des troubles précédents.

L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est complète et la malade ne peut pas marcher.

Réflexes. — Les réflexes tendineux rotuliens sont exagérés des deux côtés. On ne peut provoquer le phénomène du pied.

Sensibilité. — La malade accuse de temps à autre des douleurs vagues dans les membres, mais les divers modes de sensibilité générale et spéciale sont indemnes.

La *contractilité électrique* est également conservée.

Troubles vaso-moteurs. Les pieds et les mains sont rouges, livides et froids.

Il n'y a pas d'atrophie apparente des membres supérieurs, mais la circonférence de la jambe droite est plus petite que celle de la gauche de un centimètre.

La *parole* est extrêmement embarrassée; toutefois l'articulation des mots est possible à voix basse et la malade dit de cette façon assez couramment certaines expressions usuelles.

IV

Il est à peine utile d'insister sur le diagnostic du cas qu'on vient de lire et qui se conforme en tous points à la définition d'Oulmont : « L'athétose double est une affection habituellement primitive, consistant essentiellement en mouvements involontaires lents qui occupent les deux mains, ou les mains et les pieds tout ensemble, et parfois les deux côtés de la face. »

Il est même peu de faits présentant une symptomatologie aussi complète : les quatre extrémités sont atteintes et les supérieures plus que les inférieures; les mouvements, quoique semblables à ceux de l'hémiathétose, sont beaucoup moins violents; de plus, ils disparais-

sent au repos pour reparaître sous l'influence des moindres excitations. La face enfin participe aux mouvements involontaires, mais avec quelques particularités sur lesquelles nous reviendrons.

Comme dans tous les cas de même genre, il n'y a paralysie ni du mouvement, ni de la sensibilité.

Il est à noter dans notre observation que le développement sans cause connue de l'affection a été précoce, quoique la malade possède presque toute son intelligence, mais nous croyons devoir insister surtout sur les caractères suivants :

1° Déformations et mouvements de la langue; 2° Contractures généralisées; 3° Déformations articulaires.

1° Les *mouvements de la langue* ont été signalés dans deux des observations de Clay-Schaw, mais il est dit seulement que la langue est pendante habituellement et la prononciation rendue bizarre par suite de ses mouvements.

Chez notre malade, on observait de véritables contorsions athétosiques, mouvements en tous sens, lents et réfléchis de l'organe. De plus la langue a subi une véritable hypertrophie qui rend la cavité buccale insuffisante à la contenir, d'où la hernie qu'elle fait constamment entre les lèvres.

Quoique Oulmont donne le volume des muscles comme normal, nous avons trouvé signalées et des hypertrophies (observ. VII de Clay-Schaw) et des atrophies, en sorte qu'il n'y a pas lieu de trouver anormale l'hypertrophie linguale dont nous parlons.

2° Les contractures n'ont pas frappé les observateurs, quoiqu'elles soient citées dans quelques cas. Oulmont considère comme phénomène surajouté la contracture permanente du sterno-mastoïdien (notée dans l'obs. I de Clay-Schaw) qui existe également chez notre malade. Il a constaté dans son observation XXX un certain degré de rigidité dans les genoux et les hanches, qu'il envisage comme une complication, dont la cause reste obscure. Cependant, dans l'observation de Richardière, il existe aussi une contracture des 4 membres, plus prononcée aux membres inférieurs. C'est exactement ce que nous relevons chez notre malade : ses membres sont contracturés, les inférieurs plus que les supérieurs, et la contracture, qu'on ne peut vaincre que très difficilement, s'exagère sous l'influence de toutes les excitations. De plus, il existe une exagération très manifeste des réflexes tendineux, que nous n'avons trouvée notée nulle part, qui décèle la nature spasmodique de cette contracture.

3° Quant aux déformations, elles n'ont pas été observées par Oulmont. « Les articulations ne présentent pas, dit-il, cette distension des ligaments si remarquable que j'ai décrite dans la forme unilaté-

rale, et les extrémités sont exemptes des déformations qui en sont le résultat. »

L'observation de Richardière porte seulement que « l'aspect des doigts ne peut être mieux comparé qu'à celui des doigts des malades atteints de rhumatisme chronique osseux ».

Mais nous ne savons si cet aspect est dû, à ce qu'il semble ressortir de la lecture de l'observation, aux mouvements ou à de véritables déformations.

Chez notre malade. les déformations articulaires sont réelles et persistantes. Nous les avons assez longuement décrites pour qu'il n'y ait pas lieu d'y revenir, mais nous ferons observer néanmoins qu'elles sont tout à fait semblables aux déformations du rhumatisme noueux.

Étant donné l'état de contracture que nous avons signalé chez notre malade, elles en sont probablement dépendantes, bien qu'on puisse faire intervenir aussi pour une part dans leur pathogénie la répétition constante des mouvements forcés. Sans doute y a-t-il combinaison des deux processus.

En tout cas, l'évidence de ces causes et la réalité de leur résultat constituent un argument de réelle valeur en faveur de la théorie appliquée par M. le professeur Charcot à la pathogénie des déformations du rhumatisme chronique.

Disons enfin que cette observation dans son ensemble paraît plaider en faveur de l'opinion de Richardière, pour qui l'athétose double se rattacherait à de la sclérose encéphalique de l'enfance, hypothèse à laquelle l'observation d'Adsersen donne du reste une confirmation anatomique.

NOTE

SUR LA PIGMENTATION DE LA PEAU

AU NIVEAU DES ARTICULATIONS DES PHALANGES DANS LA CHLOROSE

Par le Dr POUZET (de Cannes).

Le professeur Bouchard fait depuis longtemps remarquer aux élèves qui suivent son service de l'hôpital de Lariboisière que les chlorotiques présentent une coloration brunâtre des doigts au niveau des articulations phalangiennes. Le docteur Pouzet a eu l'occasion de vérifier fréquem-

ment ce fait et en particulier dans des usines à soie où la chlorose est pour ainsi dire endémique, et il a fait à ce sujet une communication au congrès de Washington. Pour constater cette pigmentation, il suffit d'examiner avec soin la face dorsale de la main en la présentant un peu obliquement à la lumière, si c'est nécessaire. Au premier abord, les doigts paraissent sales, on peut les laver, les savonner avec soin, les brosser et après avoir attendu un instant pour laisser à la rougeur provoquée par cette petite opération le temps de se dissiper, on aperçoit très nettement une coloration brun noirâtre sur toute la partie plissée de la peau qui recouvre l'articulation phalango-phalangienne des doigts. Lorsque les doigts sont rapprochés, cette coloration est encore plus apparente et on distingue comme un arc de cercle brunâtre qui coupe les quatre doigts dans leur longueur. Ce signe s'observe chez les ouvrières aussi bien que chez les jeunes filles qui ne se livrent à aucun travail manuel et qui portent habituellement des gants.

Ce fait de simple observation clinique est intéressant à signaler et c'est une indication nouvelle à ajouter à celles que nous fournit déjà l'examen des doigts.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Séance de décembre 1887.

M. Méry décrit les lésions musculaires des membres dans un cas de *sclérodermie :* cirrhose interstitielle comprimant la fibre musculaire atrophiée, mais gardant sa striation. Il y a endartérite et périartérite, mais les nerfs sont sains. Avec cela, le cœur offre de la myocardite interstitielle et de la péricardite; le foie est sclérosé, les reins sont fort peu altérés.

M. Jacquet fait une communication sur un cas d'*adénopathie trachéo-bronchique avec compression du pneumogastrique.* L'enfant, guéri de la diphthérie, a succombé à une rougeole que l'on croyait compliquée de coqueluche : or il s'agit seulement d'une toux coqueluchoïde. Il est à remarquer que cet enfant a eu une accélération notable, avec irrégularités, des pulsations cardiaques.

M. Darier présente une *valvule mitrale vascularisée par endocardite.*

M. Savill (de Londres) envoie une observation d'*épithélioma œsophagien* ayant détruit les tissus jusqu'au poumon, atteint de gangrène.

M. Bouley communique une observation de *mélanose généralisée* (sarcome mélanique), ayant débuté par un nodule sur le dos du pied et ayant causé une mort rapide.

M. Vinokouroff présente un cas de *noma consécutif à la fièvre typhoïde* chez une enfant de six ans guérie presque sans difformité.

M. Lion montre une *rupture de l'aorte.* La déchirure, très étendue, porte sur les tuniques interne et moyenne non athéromateuses. L'étiologie reste inconnue.

MM. Déjerine et Huette présentent une oblitération, par athérome, du tronc brachio-céphalique et de la carotide primitive gauche à leur embouchure aortique. Ainsi, la vertébrale gauche suffisait à la circulation cérébrale. Les coronaires étaient restés perméables : il y avait pourtant eu de l'angine de poitrine.

MM. Déjerine et Huette présentent une *péritonite enkystée sus-diaphragmatique* très ancienne, remarquable par la cirrhose sous-séreuse de la face convexe du foie.

M. Barbier a observé dans le service de M. Fernet une femme qui, entrée à l'hôpital pour une hémiplégie gauche accompagnée de douleurs dans les membres du côté droit, a succombé après avoir présenté de la gangrène sèche du pied droit et de l'asphyxie locale du membre supérieur, avec disparition du pouls radial et du pouls fémoral. A l'autopsie, foyer athéromateux considérable de l'aorte et oblitérations emboliques des artères iliaque externe, axillaire, sylvienne droites et splénique.

BIBLIOGRAPHIE

Résorption intestinale.

I. — Studien uber Resorption seitens des Darmkanales, par M. **Leubuscher** (*Ienaer Zeits. f. Naturwis.*, XVIII; *Centralb. f. med. Wissensch.*, 1886).

II. — Uber Resorption in Dunndarm, par M. **Gumilewski** (*Pflüger's Arch.*, XXXIX, 1886).

Ces deux travaux proviennent de l'Institut physiologique du prof. Heidenhain à Breslau.

I. M. Leubuscher s'est posé la question de savoir si la résorption dans l'intestin grêle était simplement un processus de diffusion ou si les cellules de la muqueuse avaient un rôle à jouer dans sa production. Il se servait de chiens qui, après l'emploi de la morphine ou du chloral, étaient trachéotomisés, curarisés et auxquels on faisait la respiration artificielle : il ouvrait alors l'abdomen, sortait une portion d'intestin (ileum ou jejunum), la liait en segments d'inégale longueur et remettait soigneusement le tout dans la cavité péritonéale après avoir introduit dans les anses l'extrémité d'une canule en verre. L'autre bout de cette canule était muni d'un tube en caoutchouc correspondant à une burette renfermant le liquide à expérimenter. Grâce à un réservoir placé à côté, le niveau du liquide était maintenu constant dans la burette, car il s'écoulait du réservoir une quantité de liquide égale à celle qui était résorbée par l'anse intestinale.

La résorption ne croît pas avec la durée de l'expérience et au contraire diminue peu à peu. Si la pression interne s'élève, la rapidité de la résorption s'exagère jusqu'à une limite d'environ 100 millimètres d'eau; au delà la résorption diminue rapidement et finit par cesser complètement. L'augmentation de la sécrétion qui s'observe avec une légère pression est due au déplissement de la muqueuse et à l'augmentation de la surface absorbante; la diminution qui succède à l'augmentation de pression est due à la compression des vaisseaux de la muqueuse qui ralentit le courant sanguin. Si on sectionne en effet la veine mésentérique, on voit que, l'intestin étant vide, les gouttes de sang tombent toutes les 13 à 18 secondes; avec une pression de 400 millimètres d'eau à l'intérieur de l'intestin, le nombre des gouttes est réduit de moitié; enfin si on vide l'intestin ce nombre devient plus considérable qu'au début de l'expérience.

Tout étant égal d'ailleurs, les solutions faibles de sel marin (0,25 à 0,50 p. 100) sont plus vite résorbées que l'eau, ce qui ne peut s'expliquer avec l'hypothèse de la diffusion; si la solution est de 2 à 10 p. 100, il se produit une augmentation du volume du liquide dans l'anse intestinale, mais le sel disparaît. Les sels de soude se résorbent plus vite, à concentration égale, que les sels de potasse, ce qui est contraire à ce qu'a vu Graham.

Pendant la digestion, la résorption est plus rapide qu'à jeun. L'adjonction de bile n'augmente pas la capacité de résorption.

Si on introduit dans l'anse une solution d'un acide (chlorhydrique ou sulfurique) en solution faible, à 1 p. 100 ou au-dessous, la réaction acide disparaît et après avoir vidé l'anse on voit que sa muqueuse est alcaline. il y a donc neutralisation par une sécrétion alcaline. Les acides organiques (lactique) ou inorganiques (phosphorique) qui ne précipitent pas l'albumine, en solution d'environ 0,15 p. 100 sont résorbés aussi facilement que l'eau, mais il faut qu'ils soient combinés, car les acides libres ne semblent pas traverser la paroi muqueuse.

II. Gumilewski a cherché à éviter l'inconvénient qui résultait de ligatures multiples et de l'emploi de deux anses voisines dont la capacité de résorption n'est pas comparable. Il a isolé une anse intestinale (20 à 25 centimètres) suivant la méthode Thiry-Vella et en a fixé les deux extrémités à la plaie cutanée après avoir replacé dans l'abdomen la masse intestinale, les deux extrémités inférieure et supérieure ayant été soigneusement réunies. Au bout de quelques jours, si on a pris des précautions antiseptiques suffisantes, la plaie abdominale est guérie. Au moyen d'un ingénieux système de ballons de caoutchouc qu'on remplit d'eau après les avoir introduits à chacune des extrémités de l'anse, on peut obturer celle-ci hermétiquement et faire pénétrer par l'un des ballons, le liquide qu'on veut expérimenter. Chaque expérience de G. a été triple en ce sens qu'elle durait trois heures et que le liquide était retiré toutes les heures et remplacé par une égale quantité. Les expériences faites avec le sel marin sont pleinement confirmatives de celles de Leubuscher. En opérant avec des solutions de sulfate de soude, l'auteur a vu qu'une solution contenant 0,125 p. 100 se comportait comme une solution égale de sel marin; à 0,25 p. 100, la rapidité de la résorption est égale à celle de l'eau; à 0,5 p. 100, la résorption est plus lente que celle de l'eau. Enfin dans les limites des expériences faites (de 1/4 à 1 p. 100) la résorption du sulfate de soude augmente avec la concentration de la solution [1].

M. Lannois.

1. Je crois bon de faire remarquer que les deux auteurs dont je viens d'analyser les travaux ne semblent pas connaître les recherches de A. Moreau (*Ac. de méd.*, 8 et 25 avril 1879) ni celles que nous avons faites, M. le professeur Lépine et moi, sur l'absorption et la transsudation de l'intestin grêle à différents points de sa longueur (*Arch. de physiologie*, 1882). A. Moreau a démontré que la présence de solutions de sulfate de soude ou de magnésie dans une anse intestinale donne lieu à des phénomènes d'absorption manifeste au début, mais que l'absorption cesse dès que la sécrétion et l'exhalation ont pris une certaine intensité. Notre procédé, très semblable à celui employé depuis par Leubuscher, nous a permis d'étudier la résorption des peptones, de l'huile, du sucre, du chlorure de sodium et de l'iodure de potassium, etc. Nous avons également démontré l'importance de l'épithélium dans le phénomène de la résorption, car si on le détruit au préalable par une injection d'alcool, on n'observe plus de différences dans la résorption pour des anses situées à des niveaux différents.

VARIÉTÉS

Congrès pour l'étude de la tuberculose humaine et animale.

Un congrès de médecins et de vétérinaires, ayant pour objet l'étude scientifique de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux, aura lieu à Paris, du 25 au 31 juillet 1888, dans les locaux de la Faculté de médecine.

Ce Congrès est organisé par un comité composé de :

MM. le professeur Chauveau, membre de l'Institut, *Président;* le professeur Villemin, membre de l'Académie de médecine, *Vice-Président;* Butel, vétérinaire à Meaux, Vice-Président de la Société de médecine vétérinaire pratique; Leblanc, membre de l'Académie de médecine; Nocart, directeur de l'École vétérinaire d'Alfort; Rossignol, vétérinaire à Melun, secrétaire général de la Société de médecine vétérinaire pratique; Cornil, Grancher, Lannelongue, Verneuil, professeurs à la Faculté de médecine de Paris, *membres du Comité*; L.-H. Petit, bibliothécaire adjoint à la Faculté, *Secrétaire général.*

Questions proposées par le Comité d'organisation.

I. — Les dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux tuberculeux. Moyens de les prévenir.

II. — Des races humaines, des espèces animales et des milieux organiques envisagés au point de vue de leur aptitude à la tuberculose.

III. — Voies d'introduction et de propagation du virus tuberculeux dans l'économie. Mesures prophylactiques.

IV. — Du diagnostic précoce de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux.

Tout en laissant aux membres du Congrès la faculté de choisir un certain nombre de questions en dehors des précédentes, qui conserveront la priorité dans les ordres du jour, le comité d'organisation désire attirer plus particulièrement l'attention sur les suivantes :

Hérédité de la tuberculose chez l'homme et dans les diverses espèces animales; Contagiosité de l'homme à l'homme, des animaux entre eux, des animaux à l'homme et réciproquement; Divers modes d'évolution de la tuberculose expérimentale suivant la qualité et la quantité du virus inoculé; Différences des affections tuberculeuses dans les diverses espèces animales; Moyens de distinguer les lésions causées par le bacille de Koch, des granulations et inflammations dues à des microbes divers (zooglées, bactéries de la pneumonie contagieuse du porc, aspergilles, etc.), à des parasites animaux ou à des corps étrangers; Des lésions tuberculeuses compliquées d'autres lésions microbiennes; Mode de formation des cellules géantes et des îlots tuberculeux; Évolution des tuberculoses locales; Des agents destructeurs des bacilles de Koch; Moyens locaux et généraux capables d'arrêter l'extension de la tuberculose expérimentale; Valeur de la thérapeutique chirurgicale dans les affections tuberculeuses.

Le Propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA PNEUMONIE FRANCHE INFANTILE

Par Ad. D'ESPINE

Professeur à l'Université de Genève.

(Travail lu au Congrès de Washington, le 8 septembre 1887.)

S'il est un sujet de la pathologie infantile qui semble connu dans ses moindres détails, c'est assurément celui-ci. Aussi n'ai-je pas la prétention d'entretenir aujourd'hui nos lecteurs de choses nouvelles, mais plutôt de fixer leur attention sur un point controversé de la nosologie et sur quelques autres points qui ont une importance pratique réelle.

Je diviserai mon travail en trois parties :

1° Remarques sur la forme centrale ou congestive;

2° Observations de pneumonies mortelles;

3° Considérations sur le traitement de la pneumonie.

I. Forme centrale ou congestive.

(*Pneumonia vera levissima.*)

Il existe chez l'enfant une forme de pneumonie franche, qu'on peut appeler centrale ou congestive, forme difficile à reconnaître dans beaucoup de cas, parce que les signes physiques sont peu accentués ou incertains et les signes fonctionnels (toux, point de côté, crachats) font plus ou moins défaut.

Cette forme, que nous croyons très fréquente chez l'enfant, passe souvent sous un autre nom dans la pratique journalière (synoque, fièvre de dentition, éclampsie, fièvre herpétique, etc.).

Il est probable que Grisolle l'avait en vue dans sa description de la pneumonie latente. « La pneumonie, dit-il, peut être latente, soit parce qu'elle occupe un trop petit espace, soit que, située à une grande profondeur et au centre du poumon, elle se trouve enve-

loppée de toutes parts par une portion de poumon complètement intacte[1]. »

Parmi les auteurs plus modernes, la plupart d'entre eux ont signalé l'apparition tardive ou le peu d'importance des signes physiques dans certaines formes de la pneumonie infantile; je n'en citerai que deux.

Meigs et Pepper[2] décrivent successivement la forme *lobaire*, qui est caractérisée par l'infiltration classique, et la forme *partielle*, « dont les symptômes, disent-ils, sont beaucoup plus obscurs et incertains que ceux de la forme lobaire ».

Cadet de Gassicourt[3] distingue les pneumonies à signes stéthoscopiques dès le début, signes stéthoscopiques tardifs et sans signes stéthoscopiques; ce qui revient à dire, suivant lui : pneumonie atteignant dès le début les parties superficielles du poumon, ne les atteignant que plus tard, restant centrale jusqu'à la fin. Cet éminent observateur relate l'histoire d'une pneumonie centrale chez un garçon de dix ans, qui présenta tous les signes rationnels de la maladie, mais sans expectoration et sans signes physiques appréciables.

On peut à ce sujet distinguer deux catégories de faits. Dans la première, la durée de la fièvre est semblable à celle de la pneumonie classique, c'est la *forme centrale* proprement dite. Dans la seconde, la durée de la fièvre est raccourcie, c'est la *forme abortive*.

On pourrait donner aux deux catégories réunies le nom de *forme congestive* ou de *pneumonia vera levissima*.

Pneumonie centrale.

C'est à la première catégorie qu'appartient indubitablement l'observation suivante :

Obs. I. — *Pneumonie centrale du sommet droit. Herpès labial. Pneumococcus de Frænkel dans un crachat. Fièvre modérée de huit à neuf jours.*

G. M..., seize ans, garçon d'une bonne santé habituelle. Tombe malade et s'alite le 28 mars 1887, après s'être senti légèrement indisposé le 25 mars et avoir ressenti quelques frissons le 26 et le 27 mars. Il a le soir à 8 heures comme t. axillaire 38°,6.

Le 29 mars (2e jour). — T. matin, 38°,1; soir, 40°.

Sauf la fièvre et l'état saburral des premières voies, rien de particulier ni à la gorge, ni au ventre, ni aux poumons. L'apparition d'un groupe d'herpès labial me fait chercher une pneumonie que je ne trouve pas.

1. *Traité pratique de la pneumonie*, 1841, p. 436.
2. *Practical Treatise*, 5th ed., p. 175.
3. *Traité clinique*, t. I, 1880, p. 66.

Le 30 mars (3e jour). — T. matin, 38°,9; soir, 39°,9. Léger toussotement, mêmes signes.

Le 31 mars (4e jour). — T. matin, 38°,7; soir, 39°,8.

Une épistaxis dans la matinée. Un peu de vertige, quand le malade est sur son séant.

Rate normale; ventre non ballonné. Pas de diarrhée. Rien à la gorge. État subjectif bon.

Le 1er avril (5e jour). — T. matin, 38°,5; soir, 39°,6.

La toux a un peu augmenté. Il n'y a aucun point de côté. Après une exploration minutieuse, j'arrive à constater aujourd'hui dans la *fosse sus-épineuse droite* une submatité dont les limites inféro-externes dessinent celles du lobe supérieur. Dans cette étendue, diminution considérable du murmure vésiculaire, et, dans un point très limité situé à la partie interne du triangle sus-épineux, j'entends un peu de respiration bronchique aux deux temps, ainsi que du retentissement de la voix avec timbre légèrement bronchique. Pas de râles.

Potion avec 5 grammes de benzoate de soude.

Le 2 avril (6e jour). — T. matin, 38°,6; soir, 39°,4. Mêmes signes.

Le 3 avril (7e jour). — T. matin, 38°,5; soir, 38°,5.

Le matin, quelques crachats verts, un peu collants. Ils sont examinés au microscope après coloration au bleu de gentiane; j'y constate la présence d'un nombre considérable de pneumococcus de Frænkel, ce qui confirme absolument le diagnostic de pneumonie franche.

La journée a été de beaucoup meilleure après un lavement qui a déterminé une selle naturelle. La toux a diminué. La matité est moins nette au sommet droit aujourd'hui qu'hier. On entend encore un peu de timbre bronchique dans la respiration et dans la voix à la partie interne de la fosse sus-épineuse.

Le 4 avril (8e jour). — T. matin, 38°; soir, 38°,5.

Le 5 avril (9e jour). — T. matin, 37°,7; soir, 38°,1.

Pour la première fois, la nuit a été bonne. Disparition de la toux. A la percussion de la fosse sus-épineuse droite, on constate encore une légère diminution dans l'intensité du son en comparaison avec le côté sain. A l'auscultation, on ne trouve plus qu'un léger retentissement de la voix; point de râles.

Je constate par contre pour la première fois une submatité avec élévation du son dans le triangle sus-claviculaire et la fosse sous-claviculaire droite, ainsi que de l'expiration prolongée.

L'urine est encore foncée.

L'enfant a essayé de faire quelques pas; la marche est titubante.

L'herpès existe encore sous forme de croûte sur la lèvre.

Ce n'est que le 7 avril (11e jour) que l'enfant a été entièrement rétabli, que l'appétit est revenu et que les signes d'auscultation et de percussion au sommet droit sont redevenus absolument normaux.

Il est probable que cette affection aurait pu passer sous le nom de

fièvre synoque ou de fièvre herpétique, si la pneumonie n'avait pas été recherchée avec soin.

Il est bon d'insister peut-être ici sur le mode d'exploration physique à suivre en pareil cas.

A. Fosse sus-épineuse. — La *percussion* de la fosse sus-épineuse doit se faire en enfonçant fortement le doigt plessimétrique, et en percutant doucement; la percussion doit être bilatérale. Il y a de nombreuses chances d'erreur provenant de la position asymétrique de l'enfant, de la tension de la paroi par le cri. Aussi, il faut contrôler à plusieurs reprises le résultat obtenu avant de l'admettre comme expression de la condensation du poumon. Si la limite de la matité dessine exactement celle du lobe supérieur, on peut la rapporter avec beaucoup de probabilité à une lésion pulmonaire.

Il faut *ausculter* en fermant l'oreille libre. Ce précepte, donné par Ziemssen dans sa monographie sur la pneumonie, [1] est important surtout pour saisir le timbre bronchique qui accompagne le retentissement de la voix ou du cri. Le premier signe stéthoscopique et souvent le seul dans les parties du lobe supérieur éloignées de la bronche principale, c'est l'absence ou la diminution notable du murmure vésiculaire.

B. Triangle sus-claviculaire. — Il ne faut jamais oublier d'explorer chez l'enfant le triangle sus-claviculaire. La *percussion* en est plus facile que celle de la fosse sus-épineuse, pourvu qu'elle soit faite avec douceur. On constate souvent une matité en cet endroit dans la forme dite centrale de la pneumonie. L'*auscultation* peut en être faite avec un stéthoscope bi-auriculaire à petite embouchure, qui permettra d'apprécier surtout la diminution du murmure vésiculaire.

Comment peut-on se représenter l'état anatomique du poumon dans les formes légères de pneumonie, telles que celle de notre observation I? L'infiltration solide, fibrineuse est réduite à son minimum. Son siège est en général aussi fixe; il correspond à la partie profonde et interne de la fosse sus-épineuse, c'est-à-dire à l'origine des grosses ramifications de la bronche supérieure. Cette solidification doit être centrale au début, comme le prouve dans certains cas le murmure vésiculaire superficiel, à travers lequel l'oreille perçoit déjà le retentissement bronchique de la voix et du cri. Le reste du lobe est atélectasié par la congestion inflammatoire, il est engoué, l'air n'y pénètre plus, d'où absence de râles crépitants et submatité comme seuls résultats de l'exploration physique chez

1. Berlin, 1862.

l'enfant. L'extension et l'intensité du souffle expriment probablement assez exactement l'extension de l'infiltration fibrineuse.

Il est assez fréquent d'entendre dans cette variété de pneumonie infantile l'intermédiaire entre la vraie respiration bronchique et le murmure vésiculaire, auquel Austin Flint a donné avec beaucoup d'à-propos le nom de respiration *broncho-vésiculaire* (unbestimmtes Athmen des Allemands).

Pneumonie abortive.

Le nom de pneumonie abortive a été donné pour la première fois, à notre connaissance, par M. Picot et moi [1] à cette forme de pneumonie franche avec infiltration légère qui évolue plus rapidement que la forme ordinaire. Cette manière de voir a été adoptée aussi par d'autres auteurs et en particulier par Baginsky [2], qui lui consacre un paragraphe spécial. Elle a été combattue par Cadet de Gassicourt, qui distrait son histoire de celle de la pneumonie franche et en fait une maladie nouvelle, suis generis, sous le nom de *congestion simple du poumon*. C'est l'opinion soutenue par Hirne [3], qui a donné la première description de cette affection en 1876. Nous ne voulons pas rentrer ici dans la discussion de ce point de doctrine. Je me borne à constater qu'en démontrant l'existence de la même forme anatomique avec la durée classique de la pneumonie franche et la présence de microbes caractéristiques dans les crachats, je crois avoir donné un argument important en faveur de notre manière de voir.

Nous croyons que la forme abortive est très fréquente, si l'on admet comme tels les cas de fièvre éphémère ou de 2 ou 3 jours, dans lesquels les signes physiques sont légers ou mal caractérisés. Si, par contre, nous ne comptons dans nos notes que les observations dans lesquelles les signes physiques de pneumonie étaient évidents, nous n'en trouvons que 6, qui se répartissent, au point de vue du siège, comme suit :

1° Sommet droit, 3;

2° Sommet gauche, 1;

3° Lobe inférieur gauche, 2.

La durée de la fièvre a été dans 2 cas de deux jours, dans les 4 autres cas de trois jours.

L'observation suivante a été choisie, parmi ces 6 cas, comme

1. Voir *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 2e édit., p. 541, sept. 1879.
2. *Practische Beiträge zur Kinderheilkunde*, I Heft, p. 17, 30 avril 1860.
3. Thèse de Paris, 1876.

exemple de pneumonie abortive, à cause de quelques particularités intéressantes de sa symptomatologie.

Obs. II. — *Pneumonie abortive du sommet gauche chez un enfant d'un mois et demi. Convulsions tétaniformes. Rash morbilliforme. Durée de la fièvre : trois jours.*

Enfant de M..., âgé d'un mois et demi, né à terme et robuste, poids à la naissance 3470, nourri au sein exclusivement le premier mois, allaitement mixte depuis quinze jours.

Le 24 février 1886, le médecin de la famille, le Dr Ferrière, de qui je tiens ces renseignements, est appelé à 3 heures de l'après-midi. Il apprend que l'enfant n'est pas bien depuis la veille au soir à la suite d'une promenade où il aurait pris froid. L'enfant a eu un vomissement dans la soirée d'hier; la nuit a été agitée. Ce matin, il gémit continuellement et refuse le sein. La figure est très pâle, les traits sont contractés, la respiration est saccadée et rapide.

A 4 heures, l'enfant a une convulsion tonique avec bouche serrée et écume sortant des lèvres.

Appelé en consultation avec le Dr Ferrière à 7 heures du soir, je constate une forte fièvre (40°,2 dans le rectum), une submatité avec résistance au doigt dans la fosse sus-épineuse gauche, avec respiration bronchique dans la partie interne de la fosse.

Sous la clavicule gauche, le son n'est pas aussi pur qu'à droite. Pas de toux.

Je diagnostique une pneumonie franche et porte un pronostic plutôt favorable.

Ordonnance : Ne donner comme nourriture que le sein. Compresses de Priessnitz autour du tronc; enveloppement ouaté des extrémités inférieures. Un peu de rhum à boire dans de l'eau. Bains tièdes, si l'agitation ne cède pas aux compresses.

Le soir à 11 heures, respiration en vagues, avec arrêts complets de 3 à 4 secondes, sorte de Cheyne-Stokes. T. R., 40°.

Le 25 février (2e jour). — 9 heures du matin. La nuit a été plus calme que la précédente; mais la respiration est encore irrégulière. T. 39°,1.

Matité diminuée un peu dans la fosse sus-épineuse gauche, mais plus nette qu'hier en avant, où elle est étendue à toute la région sus et sous-claviculaire.

Respiration bronchique très nette en cet endroit.

L'enfant n'a pas encore toussé depuis le commencement de la maladie.

Un bain tiède le matin, suivi d'une sorte de syncope ou faiblesse.

Je revois l'enfant en consultation à 3 heures, après une nouvelle crise de convulsions toniques, moins forte que celle d'hier.

T. R. à 6 heures, 39°,6.

Un bain tiède le soir réussit bien.

L'enfant a mieux pris le sein aujourd'hui.

Toujours pas de toux.

Compresses de Priessnitz continuées.

Le 26 février (3e jour). — 9 heures du matin. T. R., 38°,8.

Le Dr Ferrière constate l'existence d'un exanthème rubéoliforme sur le tronc, les jambes, les bras, la nuque; il n'existe presque pas à la figure.

La matité est encore marquée en avant, sur et sous la clavicule gauche. Souffle près de l'angle sterno-claviculaire.

Cessation des bains et des compresses.

Consultation nouvelle à 3 heures de l'après-midi. L'exanthème est généralisé, mais a déjà pâli depuis le matin; *c'est un rash.*

T. soir, 7 heures, 37°,5; l'enfant est calmé.

Le 27 février, au matin, le rash a disparu. La fosse sus-épineuse gauche est redevenue normale; encore un peu de matité en avant, mais il n'y a plus de souffle.

T. R. matin, 37°,6; soir, 38°.

Depuis lors, l'enfant s'est bien porté.

Remarques. — Cette observation est remarquable à divers points de vue. J'attire l'attention :

1° Sur l'âge de l'enfant; c'est peut-être une des premières observations de pneumonie franche incontestable dans les 6 premières semaines de la vie;

2° Sur la durée de 3 jours de la fièvre continue et sur sa défervescence caractéristique à la fin du 3e jour;

3° Sur le caractère tonique des convulsions, qui a été déjà signalé, comme particulier à l'éclampsie des premières semaines de la vie, par Soltmann;

4° Sur l'apparition du rash morbilliforme, sur lequel Rilliet et Barthez et dernièrement Cadet de Gassicourt [1] ont attiré l'attention dans le cours de la pneumonie franche.

II. Pneumonies mortelles.

La pneumonie franche chez l'enfant est, de l'avis de tous les auteurs, une maladie essentiellement bénigne, qui a une tendance naturelle à la guérison. Néanmoins, il ne faut pas aller trop loin dans ce sens; il y a des cas mortels et il peut être utile de les publier afin d'être renseigné plus exactement sur les causes qui aggravent le pronostic.

Depuis mon établissement à Genève, c'est-à-dire pendant quatorze ans de pratique, sur un nombre très considérable de pneumonies franches infantiles que j'ai soignées, je ne crois avoir eu que 2 cas mortels. J'ai pu dans ces deux cas me rendre compte par l'au-

1. *Loc. cit.* p. 85.

topsie de la cause prochaine de la mort. Je les rapporterai ici très brièvement.

Obs. III. — *Pneumonie franche multilobaire droite, terminée par gangrène du sommet. Mort le 11e jour. Autopsie.*

Cette observation a été déjà relatée en quelques mots dans notre Manuel [1]. Il s'agissait d'une fillette de trois ans et demi, d'une bonne santé habituelle.

Le pronostic avait paru inquiétant dès le début à cause de l'élévation considérable de la température, de la prostration des forces, et de l'extension de l'inflammation qui avait envahi successivement le lobe supérieur et le lobe inférieur. La fièvre fut combattue par les bains extérieurement, par la quinine et le salicylate de soude à l'intérieur. Ce dernier médicament fut donné à la dose moyenne de 1 gramme par jour. Au bout de deux jours il avait déterminé une diminution notable de la fièvre. Ce jour-là, le 5e jour de la maladie, nous trouvons dans l'observation les lignes suivantes : peau fraîche, l'enfant paraît très fatiguée; figure pâle, légèrement bouffie. Le salicylate est supprimé le 6e jour et remplacé par une potion tonique à l'extrait de quinquina et à la liqueur ammoniacale anisée. La fièvre reprend de plus belle le soir du 6e jour et persiste jusqu'à la fin.

Le 8e jour, la fièvre et la dyspnée étant considérables, on ordonne des bains tièdes et un lavement avec 0,50 de sulfate de quinine.

Le 9e jour, on ordonne un bain sinapisé et on reprend la potion de salicylate en alternant avec la potion toni-excitante.

Le 10e jour, la fièvre a diminué, mais il n'y a pas d'amélioration réelle. L'angoisse respiratoire est grande. On se borne à prescrire un vin généreux à doses fréquemment répétées.

Le 11e jour, l'état va en empirant; le pouls est extrêmement rapide et faible, et l'enfant s'éteint dans l'après-midi, sans avoir présenté à aucun moment de la fétidité de l'haleine et sans avoir expectoré. L'exploration physique avait seulement permis de constater une pneumonie du poumon droit qui s'était étendue du sommet à la base. L'autopsie confirma le diagnostic de pneumonie franche, mais révéla en outre la présence de trois infarctus cunéiformes gangréneux occupant la superficie du lobe supérieur; l'un d'entre eux n'était pas encore ramolli et était nettement hémorrhagique; les autres étaient déjà affaissés, ramollis et excavés à l'intérieur et d'une couleur gris noirâtre, sans fétidité aucune.

Mon collègue, M. le professeur Zahn, qui a bien voulu examiner la pièce, a constaté une phlébite des veines pulmonaires dans les rameaux qui provenaient des foyers gangréneux. La paroi de la veine était jaunâtre et l'une d'elles, contenant un thrombus adhérent et ramolli, pouvait être suivie jusqu'au foyer de gangrène.

1. D'Espine et Picot, 3e édition, p. 653.

Obs. IV. — *Pneumonie franche terminée par hépatisation grise de tout le poumon droit. Mort le 18e jour. Autopsie.* (Résumée.)

La jeune Marie A.., âgée de onze ans, entre dans mon service à l'hôpital cantonal de Genève le 18 juin 1885, au 10e jour d'une pneumonie que j'avais soignée en ville depuis le 11 juin (3e jour de la maladie). Un peu de délire les premiers jours avec fièvre très élevée, la température oscillant entre 40°,3 et 40°,7. J'avais constaté une pneumonie massive du lobe inférieur droit, qui s'étendit le 10e jour au lobe supérieur.

L'enfant fut traitée par les bains tièdes et les compresses de Priessnitz sur la poitrine. Ce traitement réfrigérant parut amener une amélioration sensible.

Le 12e jour, l'état subjectif était très bon et la fièvre avait diminué. Mais elle reprit de plus belle le 14e jour, en même temps que la pneumonie s'étendait et devenait plus massive dans le lobe inférieur. L'état général grave et les râles éclatants du sommet firent soupçonner un instant qu'il s'agissait d'une tuberculose aiguë à forme pneumonique. L'examen des crachats révéla la présence de nombreux pneumococcus encapsulés dont quelques-uns étaient certainement les pneumo-bacilles de Friedlander, mais fut négatif pour les bacilles de Koch.

Dans les derniers jours, la fièvre fut très élevée, la dyspnée s'accompagna d'asphyxie et l'enfant succomba le 20 juin (18e jour), malgré une médication stimulante (cognac) et l'application de ventouses sèches.

A l'autopsie, hépatisation complète de tout le poumon droit avec passage au 3e degré (hépatisation grise). Epanchement modéré séro-purulent de la cavité pleurale droite, contenant des flocons fibrineux et beaucoup de pneumo-bacilles encapsulés.

Un peu de liquide séreux dans la cavité pleurale gauche. Le poumon gauche est œdématié. Dégénérescence graisseuse du foie et des reins (é pithélium

Les autres cas de pneumonie franche infantile mortels que j'ai observés, ont été vus par moi seulement occasionnellement en consultation avec mes confrères et n'ont pas été suivis d'autopsie. Quoiqu'on en soit réduit à des probabilités sur les causes de la mort, j'en donnerai, pour être complet, un court résumé :

Obs. V. — A..., fillette de seize mois, atteinte d'une pneumonie massive du sommet droit, avec hyperpyrexie.

Vue en consultation avec son médecin, le Dr Golay, le 31 janvier 1886, le 9e jour de la maladie.

L'enfant est dans le coma, les membres sont en résolution. Néanmoins, il n'y a pas de signes de vraie méningite, c'est une pneumonie à forme cérébrale. L'enfant meurt dans la soirée.

Obs. VI. — Alice M..., belle fillette de deux ans, tombe malade le 9 mars 1882. Le Dr Gœtz, qui la soigne, a constaté une hépatisation mas-

sive du lobe inférieur gauche, qui s'est étendue, le 16 mars (6e jour), au lobe supérieur du même côté; la température ce jour-là est montée à 41°.

Je la vois en consultation avec le Dr Gœtz, le 17 mars au soir (7e jour). Perte de connaissance. Souffle énorme et matité absolue au sommet gauche; la sonorité commence à revenir à la base. Néanmoins, la température est encore élevée, 40°,2, malgré plusieurs vésicatoires qui ont été appliqués les jours précédents.

Nous prescrivons des bains tièdes, qui ramènent un peu de connaissance. Néanmoins, le lendemain 18 mars (8e jour), la température était encore à 39°,8 et l'enfant succomba dans la soirée.

Dans ces 2 dernières observations, il ne semble pas y avoir eu de complication et l'on ne peut attribuer la terminaison fatale qu'à l'intensité de la fièvre et de l'infection pneumonique. Dans ces deux cas, l'infiltration a été *massive* et étendue à tout le poumon. Nous en tirons la conclusion qu'il faut être réservé dans son pronostic, quand on voit apparaître de bonne heure une matité considérable et un souffle tubaire, surtout quand cette hépatisation s'étend à plusieurs lobes.

Nous résumons enfin une dernière observation où la terminaison fatale a été causée par une complication que nous n'avons jamais vu signaler dans la pneumonie infantile, une embolie artérielle, due probablement à une thrombose cardiaque.

Obs. VII. — Anna L..., deux ans. Bronchite, puis pneumonie du sommet droit qui a débuté vers le 9 juin 1886 et s'est étendue le 16 juin à toute la partie postérieure du lobe inférieur droit.

Le 17 juin (9e jour). — L'amélioration est très sensible; la toux est grasse. On peut espérer une convalescence prochaine, quand, dans la nuit du 17 au 18, l'enfant est prise d'angoisse respiratoire et d'une grande agitation.

Le Dr Jeanneret, qui la soigne, constate le 18 au matin que les jambes et le pied droit sont froids, insensibles et couverts de taches bleues ecchymotiques.

Je vois l'enfant à midi en consultation. Nous constatons une action tumultueuse, quoique régulière, du cœur avec dilatation considérable des cavités droites, une pneumonie massive avec souffle intense dans toute la partie postérieure du poumon droit, surtout vers la base et en dehors. Nous formulons un pronostic absolument grave.

Le 20 juin (2e jour). — Les taches ecchymotiques sont plus nombreuses sur la jambe droite, qui est douloureuse au toucher. On constate aussi quelques ecchymoses moins nombreuses sur le pied gauche. La fièvre continue et le pouls est extrêmement fréquent.

Le 23 juin (15e jour). — Le pied droit et la jambe jusqu'au milieu du

mollet sont entièrement bleu violet et froids. Sur les orteils du pied gauche il s'est formé des pustules qui ont conflué en phlyctènes jaune opaque, se détachant sur un fond violet ecchymotique.

L'enfant est très affaiblie, tantôt somnolente, tantôt agitée. Les lèvres sont cyanosées. Elle meurt dans la soirée.

III. Traitement.

On peut diviser les méthodes de traitement qui ont été préconisées successivement contre la pneumonie franche des enfants, en méthodes nuisibles, inutiles et utiles.

A. Médications nuisibles.

Il ne faut pas oublier, avant d'ordonner une médication énergique contre la pneumonie franche, qu'il s'agit d'une maladie à forme cyclique, qui guérit par les seuls efforts de la nature dans l'immense majorité des cas. *Primum, non nocere.*

Aussi n'est-il plus besoin aujourd'hui de faire le procès des *émissions sanguines générales* et de l'*émétique* ou du kermès à haute dose; ils sont proscrits par tous les médecins d'enfants.

Il n'en est pas de même de la classe toujours plus nombreuse des antipyrétiques internes, et je serais heureux si ce travail donnait l'occasion à mes confrères de se prononcer sur leur danger ou leur utilité dans la pneumonie franche.

Je mets à part les *sels de quinine*, qui ne sont pas dangereux, à moins qu'on n'en force les doses, et que j'ai employés à maintes reprises comme adjuvants du traitement externe, soit en lavement, soit en solution dans du café, à la dose journalière de 0 gr. 30 à 0 gr. 75.

Quant au *salicylate de soude*, je l'ai abandonné, n'ayant pu m'empêcher de lui attribuer une influence hyposthénisante sur le cœur, dans l'observation de gangrène pulmonaire que j'ai relatée (obs. 3).

L'*antipyrine* a eu une certaine vogue dans le traitement de la pneumonie infantile, qui, je le crois, est actuellement en voie de décroissance. Vu son action déprimante sur le cœur démontrée chez les animaux par des expériences récentes, j'avoue que je n'oserais jamais l'employer à dose réellement efficace contre la fièvre pneumonique.

L'*antifébrine*, par son action sur le sang et la cyanose qui peut en résulter, devrait *à priori* être bannie de toute affection thoracique aiguë dont le danger réside dans l'asphyxie. Mon expérience à l'égard de ces deux médicaments dans les inflammations aiguës du poumon est très restreinte, parce que dans les cas rares où je les ai em-

ployés ou vu employer, je n'en ai pas été satisfait. L'abaissement thermique n'était pas accompagné d'une amélioration parallèle de l'état général; il laissait subsister la fréquence du pouls, que je regarde comme un signe de faiblesse cardiaque. Ce signe, joint à la diminution du premier bruit en sonorité et en intensité, me sert toujours de guide dans le pronostic et le traitement des maladies aiguës. Je serais heureux de les voir indiqués plus expressément dans les observations de pneumonies traitées par l'antipyrine. Il est probable en effet que beaucoup d'entre elles guérissent, non grâce à la médication instituée, mais malgré elle.

Quant à la *digitale*, dont l'usage est encore si répandu dans le traitement de la pneumonie infantile, je ne puis m'expliquer la faveur dont elle jouit. Quand on l'emploie à faibles doses (0 gr. 05 à 0 gr. 15 d'infusion), ce médicament n'a aucune action appréciable sur la fièvre pneumonique et les accidents nerveux qui en dépendent. Elle a par contre dans certains cas le grave inconvénient d'irriter l'estomac et de gêner l'alimentation liquide, qui joue un rôle important en soutenant les forces de l'enfant jusqu'à la crise.

A hautes doses, la digitale est dangereuse et peut paralyser le cœur, tout en abaissant la température.

B. Médications inutiles.

Je range sous ce chef les *vésicatoires*, qui sont, comme on le sait, sans action sur la marche du processus pneumonique et augmentent inutilement l'agitation fébrile. Ils gênent, par contre, les applications réfrigérantes externes. Les vésicatoires doivent être réservés pour les cas où l'induration pulmonaire persiste après la chute de la fièvre; ils sont également indiqués dans les complications pleurales ou endo-péricardiques de la pneumonie.

C. Médications utiles.

Je n'en connais que deux, les *applications réfrigérantes externes* et les *stimulants diffusibles* à l'intérieur.

Les premières peuvent être employées dès le début de la fièvre sous forme de *compresses de Priessnitz* sur la poitrine et de *bains tièdes* administrés deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, au moment des exacerbations thermiques.

Jamais elles ne sont nuisibles dans la période fébrile, quand on les applique avec les précautions que nous avons indiquées [1]. Si elles ne suffisent pas pour ramener la température à la normale, ce qui à notre avis n'est pas nécessaire, elles combattent efficacement

1. D'Espine et Picot, 3e éd., p. 639 et 640.

les symptômes nerveux de la fièvre (insomnie, agitation, convulsions), elles diminuent la dyspnée et elles fortifient le cœur.

Nous avons pu constater par ce traitement, dans un cas de pneumonie cérébrale d'une extrême gravité chez une fillette de quatre ans et demi, une amélioration notable, quoique passagère, après chaque bain et la disparition définitive du coma après quelques jours de traitement balnéaire persévérant. Nous avons la conviction que, dans ce cas, nous avons dû le salut de notre malade au traitement balnéaire, combiné avec quelques lavements de sulfate de quinine à petites doses. La fièvre tomba le 7e jour et l'enfant ne conserva aucune trace des accidents nerveux formidables qu'elle avait présentés.

Les *excitants diffusibles* sont d'un usage si répandu contre la faiblesse cardiaque dans la pneumonie, qu'il n'y a pas lieu d'insister ici sur leur utilité symptomatique. Nous mettons au premier rang de ces médicaments les *alcooliques* et le *musc* associé au *benzoate d'ammoniaque*. Nous n'avons pas d'expérience chez l'enfant sur les injections sous-cutanées d'éther, qui rendent de si éminents services dans les pneumonies asthéniques des adultes.

Genève, le 18 août 1887.

DES PARALYSIES DANS LA DYSENTERIE
ET LA DIARRHÉE CHRONIQUES DES PAYS CHAUDS

Par le docteur **J. PUGIBET**
Médecin-major, lauréat de l'Académie de médecine.

I

La littérature médicale possède un grand nombre de monographies sur la dysenterie et la diarrhée des pays chauds, et même des traités complets dus à la plume de médecins éminents de l'armée de mer qui, plus que tous les autres, ont pu, par leur séjour prolongé dans les colonies, étudier de près ces terribles maladies, en retracer exactement tous les symptômes, toutes les complications. On trouve dans leurs œuvres, résultat d'une expérience longue et savante, tous les côtés de cette vaste question soumis à un examen détaillé. Toutefois, nous devons dire que les complications nerveuses qui se produisent soit dans la période aiguë de la dysenterie, soit dans la dysenterie et la diarrhée chroniques des pays chauds, n'y trouvent pas, à notre avis, une place suffisante.

Le hasard nous ayant favorisé à ce sujet, nous avons l'intention de faire ici l'exposé des troubles que nous avons observés du côté du système nerveux, chez un certain nombre de malades entrés dans notre service pour des dysenteries ou diarrhées chroniques contractées au Tonkin. En effet, du mois d'août 1885 au mois de novembre de la même année, nous avons, à l'hôpital du Dey, à Alger, traité 71 malades pour dysenterie chronique et 8 pour diarrhée chronique contractées au Tonkin. Sur ce nombre relativement restreint nous avons constaté une série de 7 cas [1] spécialement inté-

1. Les malades dont les observations sont relatées ci-après ont été présentés à MM. les médecins de l'hôpital et examinés avec intérêt par M. Dieu, médecin principal de 1re classe, alors médecin chef de l'hôpital militaire du Dey. Trois de ces observations ont été recueillies par M. le docteur Mazellier, médecin aide-major du service.

ressants par les accidents du côté du système nerveux. Nous allons essayer de les mettre en lumière.

Revue historique. — Il y a mille ans, Avicenne avait déjà signalé les paralysies consécutives aux maladies aiguës. En 1794, Zimmermann [1] relate très succinctement les paralysies qui, dans le cours de la dysenterie, peuvent atteindre la sensibilité et surtout la motilité de la bouche, de la langue, de la partie inférieure du corps. Depuis, un grand nombre d'auteurs ont étudié ces troubles nerveux dans la plupart des maladies aiguës (*fièvre typhoïde*, *variole*, *scarlatine*, *diphtérie*, *pneumonie*, *dysenterie*, *choléra*, *fièvres pernicieuses*) ; Trousseau [2], entre autres, se contente de rapporter dans ses cliniques l'opinion de Zimmermann, Conrad, Fabricius, et surtout celle de Baraillier [3]. Ce dernier auteur dit que le plus souvent ces paralysies dysentériques frappent une moitié du corps, un membre isolé et particulièrement les muscles extenseurs, occupent quelquefois le membre inférieur d'un côté et supérieur de l'autre, enfin d'autres fois se présentent sous la forme paraplégique. En tout cas, ajoute-t-il, elle est ordinairement incomplète et disparaît au bout de quelques semaines, non sans avoir nécessité une médication spéciale. Cette paralysie serait, d'après cet auteur, de l'ordre de celles qui ont été désignées sous le nom de paralysies réflexes ; elle a son point de départ dans la lésion intestinale.

Moutard-Martin et Pidoux ont, depuis, attiré l'attention sur ces paralysies consécutives à la dysenterie, mais un chapitre des plus intéressants à ce sujet est celui que Gubler lui consacre dans son travail sur les paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës, et spécialement sur les paralysies asthéniques diffuses des convalescents. Enfin, Delioux de Savignac, dans son traité de la dysenterie (1863) ; Dutrouleau, dans son livre intitulé *Maladies des Européens dans les pays chauds ;* Béranger-Féraud, dans son ouvrage sur les maladies des Européens aux Antilles (1881) et dans son Traité de la dysenterie et de la diarrhée chronique (1883), ne consacrent à ce sujet qu'un trop petit nombre de lignes ; ils résument succinctement les opinions émises avant eux. Leyden, dans son Traité clinique de la moelle épinière, résume aussi les opinions émises par divers auteurs et ajoute : « Dans les épidémies de dysenterie observées pendant la guerre de 1870-1871, on a eu l'occasion de voir plusieurs cas de

1. Zimmermann, *Traité de la dysenterie,* traduit par Lefebvre, 1794, 1re partie, chapitre II.
2. Trousseau, tome III, p. 183.
3. Baraillier, art. Dysenterie du *Dict. de méd. et chir. pratiques,* t. XI.

paralysie, mais ils n'ont été l'objet d'aucune description détaillée. »

Comme on le voit d'après ce qui précède, ce sujet n'a été, par ces divers auteurs, traité que d'une façon incidente. Notre but sera de décrire d'une manière spéciale ces accidents nerveux et de leur faire une place en rapport avec l'intérêt qu'ils présentent. Après avoir analysé tout d'abord nos 7 observations personnelles, nous examinerons rapidement les quelques observations publiées antérieurement, que notre bibliothèque, fort restreinte en Algérie, nous a permis de rassembler. De l'étude de ces faits, nous ferons, si possible, jaillir un peu de lumière sur le siège et la nature des lésions qui engendrent ces paralysies, sur leur pronostic et leur traitement.

Obs. I. — *Dysenterie chronique du Tonkin. — Paralysie complète à droite et à gauche des muscles extenseurs, fléchisseurs et rotateurs de la tête. — Paralysie des muscles élévateurs des bras sur les épaules. — Parésie des deux membres supérieurs. — Guérison des troubles nerveux. — Amélioration considérable de la dysenterie chronique.*

Le nommé A..... est âgé de vingt-neuf ans. Autrefois cultivateur dans le Cantal, il est actuellement soldat au 1er régiment étranger.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Bonne santé antérieure, sujet grand et vigoureux. A eu la variole en 1870. En 1884, il a contracté la fièvre intermittente à Géryville (Algérie). Il n'a eu ni rhumatisme ni syphilis.

Arrivé au Tonkin fin février 1885, il est tombé malade à la fin de mars et est entré à l'hôpital pour fièvre intermittente et dysenterie : ses selles ont, dit-il, contenu de la graisse et du sang. Il a été guéri en trois semaines de sa dysenterie, mais la diarrhée a persisté jusqu'au 20 juin, jour où il est parti pour Alger. Pendant toute la traversée, il a eu 7 à 8 selles diarrhéiques par jour.

Il entre dans notre service le 10 août pour dysenterie chronique consécutive à une dysenterie aiguë. L'amaigrissement est notable, l'anémie profonde; 7 à 8 selles diarrhéiques par jour.

Au commencement de septembre, à la visite du matin, A..... se plaint de ne pouvoir plus bouger.

Il a *dormi toute la nuit;* ce n'est qu'au *réveil* qu'il s'est aperçu qu'il ne pouvait ni se lever, ni remuer la tête, ni se servir de ses bras; il n'a pas de céphalalgie, ni aucun trouble qui puisse indiquer un ictus apoplectique quelconque.

Le malade est dans le décubitus dorsal; la tête, renversée sur son oreiller, ne peut faire aucun mouvement d'extension ou de flexion; à peine peut-il incliner la tête très légèrement à gauche et à droite. Un aide lui soutenant la tête, il ne peut s'asseoir sur son lit. Si on le soulève, la tête ne tient plus en équilibre sur son cou, elle se renverse en avant ou en arrière, ou latéralement. Il ne peut lever ni le bras droit ni

le bras gauche; la rotation de l'humérus en dehors et en dedans est possible.

L'extension de l'avant-bras sur le bras et des doigts se fait, mais difficilement. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécutent bien, ainsi que les mouvements de pronation et de supination. La flexion des doigts est difficile; il ne peut tenir un verre entre ses doigts et seulement serrer très faiblement la main qu'on lui présente.

Les mouvements de flexion sur les cuisses, maintenues immobiles, sont impossibles. Il n'y a rien à signaler du côté des membres inférieurs, si ce n'est un sentiment de fatigue musculaire, surtout à la cuisse droite. Pas de troubles de la sensibilité générale ou spéciale (*vue*, *ouïe*, *odorat*, *goût*). Il n'existe ni paralysie faciale, ni dysphagie, ni dyspnée. Aucun trouble oculo-pupillaire ne peut être remarqué. Les facultés intellectuelles sont intactes. Rien d'anormal n'est à noter du côté des réflexes.

En résumé, paralysie des muscles moteurs de la tête sur le cou. Paralysie des élévateurs des bras, intégrité des rotateurs de l'humérus en dehors et en dedans, parésie des extenseurs de l'avant-bras et des doigts, parésie des fléchisseurs de l'avant-bras et des doigts, intégrité des mouvements de pronation et de supination, tels sont les phénomènes observés.

Les jours qui précèdent sa paralysie, A..... avait éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, des crampes dans les mollets et la plante des pieds.

Régime lacté, jus de viande, bismuth et opium. Lavements teinture d'iode. 4 grammes d'iodure de potassium et 1 gramme de chlorhydrate de quinine en injections hypodermiques.

8 *septembre*. — Même état. Les muscles réagissent faiblement sous l'influence de l'électricité.

9 *septembre*. — Amélioration du côté des membres supérieurs et des muscles fléchisseurs du tronc, les membres inférieurs étant maintenus fixés.

10 *septembre*. — La paralysie et la parésie des muscles du membre supérieur droit ont presque disparu. Le malade peut mettre ses bras sur sa tête, tenir et serrer un objet dans sa main. La motilité du bras gauche est un peu meilleure, mais le malade ne peut encore le mettre sur la tête. Même régime; les injections de chlorhydrate de quinine sont remplacées par 1 gramme de sulfate de quinine en solution.

11 *septembre*. — L'amélioration s'accentue du côté des membres supérieurs et commence du côté de la tête. Le malade ne peut, dans le décubitus dorsal, soulever sa tête, mais il lui est possible de la placer dans le décubitus latéral, et, une fois dans cette position, en s'aidant de ses bras, il se soulève jusqu'au point de s'asseoir sur son séant, mais dans ce mouvement la tête tombe sur l'épaule et repose sur elle, car il ne peut la maintenir droite.

14 *septembre.* — Les mouvements des membres supérieurs s'exécutent bien. La tête se soulève difficilement de sur l'oreiller, mais il y a amélioration évidente.

19 *septembre.* — Tous les mouvements de la tête sur le cou se font complètement; il persiste seulement un peu de fatigue musculaire.

20 *septembre.* — Le malade commence à se lever; il a toujours une moyenne de 2 à 3 selles pâteuses par jour, mais il sent les forces revenir.

Les jours suivants A...., complètement guéri de sa paralysie, se promène; l'état général est meilleur; 2 à 3 selles pâteuses.

15 *octobre.* — Le malade est méconnaissable; la figure est pleine; il a augmenté de plusieurs kilogrammes, 1 à 2 selles moulées dans les vingt-quatre heures.

Depuis le 15 novembre, A..... présente un état général assez bon, seulement il se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs se localisent dans les muscles et paraissent surtout quand il a marché, si bien qu'il en est réduit à garder le lit pour moins souffrir. Des douleurs analogues se montrent dans les bras, mais à un degré moindre. Tous les mouvements sont possibles, et il n'existe pas de paralysie. Vers la fin de novembre, les douleurs continuent et le malade marche difficilement, en s'appuyant d'un côté sur le bord du lit et sur une canne de l'autre; la démarche est très pénible, les pieds traînent sur le sol; il reste constamment couché, mais tous les mouvements sont possibles; il n'existe donc pas de paraplégie, mais de l'affaiblissement et de la difficulté dans la marche occasionnée par des douleurs siégeant dans les muscles.

1er *décembre.* — L'état du sujet est le même; il n'y a plus de diarrhée, mais une faiblesse considérable des membres inférieurs. Les douleurs qu'éprouve le malade dans les bras, les mains, les membres inférieurs, ont les caractères des douleurs fulgurantes; la marche est très pénible, ne se fait qu'avec l'aide d'une canne.

Depuis cette époque nous avons perdu de vue ce malade.

Obs. II. — *Diarrhée chronique du Tonkin. — Paralysie complète à droite et à gauche des muscles extenseurs, fléchisseurs et rotateurs de la tête. — Paralysie des muscles élévateurs des bras sur les épaules. — Parésie des deux membres supérieurs. — Guérison complète des troubles nerveux; mort par affaiblissement général et pleurésie séro-purulente vingt-huit jours après.*

Le nommé J....., soldat du 2e régiment étranger, est âgé de vingt-quatre ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'hydropisie.

Antécédents personnels. — A l'âge de dix-huit ans, il a eu, à la suite d'un refroidissement, une anasarque généralisée. Il est resté trois semaines à l'hôpital de Fribourg, d'où il est sorti guéri; il n'a jamais été malade depuis cette époque.

Pas de rhumatismes, pas de syphilis.

Après un séjour de six mois au Tonkin, J..... est entré à l'hôpital d'Haiphong (15 mai 1885), pour diarrhée aiguë, 15 selles par jour en moyenne, sans graisse ni sang. Il est évacué le 20 juin sur Alger, où il arrive le 10 août 1885. Pendant la traversée, il a eu plusieurs accès de fièvre intermittente tierce (première atteinte). Le jour de son entrée à l'hôpital militaire du Dey, il a eu une seconde atteinte de fièvre intermittente. Il a, en moyenne, 4 à 5 selles pâteuses, grisâtres et abondantes. L'anémie est considérable, ainsi que l'amaigrissement. Il existe un léger œdème aux membres inférieurs, surtout au niveau des malléoles. Après des alternatives de diarrhée et de selles pâteuses, les forces du malade ont décliné sensiblement, lorsque le 27 septembre, à la visite du matin, il nous raconte que, sans cause appréciable aucune, il s'est aperçu au réveil qu'il ne pouvait remuer sa tête ni la lever de sur l'oreiller, qu'il lui était impossible de s'asseoir sur son lit, de lever aucun des bras, de tenir un objet dans ses mains. Nous constatons, en effet, l'impossibilité des mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête sur le cou; les sterno-cléido-mastoïdiens seuls se contractent visiblement, mais sans grand effet utile. L'épaule peut s'élever et s'abaisser, mais péniblement. Les bras droit et gauche ne peuvent plus être élevés; les mouvements de rotation du bras en dehors et en dedans sont conservés. L'avant-bras peut se fléchir sur le bras; les mouvements de pronation et supination s'exécutent, mais l'avant-bras gauche ne peut être complètement étendu sur le bras. Le malade ferme difficilement la main et ne peut tenir un verre vide. En résumé : paralysie des muscles extenseurs, fléchisseurs, rotateurs de la tête, parésie des muscles élévateurs de l'épaule, paralysie des élévateurs du bras sur l'épaule, parésie des extenseurs de l'avant-bras gauche sur le bras, parésie des fléchisseurs des doigts, intégrité des rotateurs du bras en dehors et en dedans; intégrité des muscles supinateurs et pronateurs, tels sont les phénomènes observés. A ceux-ci il faut ajouter une parésie des fléchisseurs du tronc sur les cuisses, ces dernières étant fixées. La sensibilité est conservée partout, excepté au niveau de l'épaule droite, où une faible étendue de la peau qui recouvre le deltoïde est totalement insensible.

Le réflexe plantaire est plus faible à gauche qu'à droite. Le chatouillement de la plante du pied est aussi moins bien perçu à gauche qu'à droite.

Le réflexe rotulien est normal des deux côtés. Il n'existe pas de troubles oculo-pupillaires. Rien n'est à noter du côté des membres inférieurs. Pas de dysphagie, de dyspnée; aucun signe à relever du côté de l'anus ou de la vessie.

Le malade ne présente aucune paralysie de la face. Aucun symptôme cérébral, son intelligence, sa mémoire sont intactes. La contractilité électrique persiste, mais est plutôt diminuée qu'augmentée dans les muscles paralysés.

Régime. — Lait et jus de viande. Frictions excitantes sur les muscles. Sulfate de quinine, 1,20. Vin de quinquina, café, vin généreux.

28 *septembre.* — Les muscles paralysés sont dans le même état. La parésie des autres muscles augmente.

29 *septembre.* — Même état pour le bras gauche et la tête. Amélioration sensible du côté du bras droit, que le malade peut lever assez facilement; les mouvements d'extension et de flexion s'exécutent mieux de ce côté; le malade peut tenir un verre vide. Même régime tonique, sulfate de quinine.

30 *septembre.* — Nous faisons asseoir le malade sur son séant en lui soutenant la tête et le tenant par les bras. La tête lui tourne aussitôt, et il perd complètement connaissance; la face est très pâle, nous le recouchons immédiatement. Bientôt à la pâleur de la face succède la congestion et le malade revient à lui. La paralysie des muscles moteurs de la tête persiste. La paralysie du bras droit est guérie. Au bras gauche, même état, seulement le malade peut serrer un objet avec la main de ce côté. Le nombre des selles est toujours de 2 à 3 par vingt-quatre heures; elles sont pâteuses et grisâtres. Elles ont été bien souvent examinées sans que l'on puisse y découvrir l'anguillule stercorale de M. Normand. Même régime tonique. Sulfate de quinine.

2 *octobre.* — Amélioration du bras gauche, dont les mouvements se font assez librement; encore un peu de difficulté dans l'extension de l'avant-bras sur le bras. Même état paralytique des muscles du cou. Une nouvelle syncope se produit en faisant asseoir le malade.

4 *octobre.* — Guérison complète de la paralysie des membres supérieurs. Le malade ne peut ni soulever sa tête, ni s'asseoir sur son séant, mais il peut tourner la tête sur le côté droit ou gauche.

6 *octobre.* — Le malade peut, en contractant alternativement les sterno-mastoïdiens droit et gauche, soulever légèrement sa tête de sur l'oreiller, par un mouvement de flexion du côté des muscles, qui se contractent.

9 *octobre.* — Le mieux continue, mais lentement; le malade étant dans le décubitus dorsal soulève légèrement sa tête.

10 *octobre.* — Avec le secours d'un aide, il peut rester assis sans syncope. Dans cette position, il tient bien sa tête, qui ne tombe plus en avant, en arrière ou latéralement; les mouvements de rotation à droite et à gauche s'exécutent bien. Il peut se recoucher, sans laisser tomber brusquement sa tête en arrière, comme au début.

15 *octobre.* — Le malade, s'aidant de ses bras, peut péniblement s'asseoir dans son lit; il soulève et tient sa tête en équilibre; l'amélioration continue, mais lentement. L'état général est médiocre.

La pâleur des téguments de la face et la maigreur sont très considérables. La diminution des masses musculaires est grande; les fibres musculaires réagissent sous l'électricité, mais moins qu'à l'état normal.

J..... paraît pourtant reprendre des forces; même régime; sulfate de quinine, 1,50.

16 et 17 *octobre*. — La paralysie va bien, mais l'état général baisse; le malade a des envies de vomir.

18 *octobre*. — La paralysie est à peu près guérie; le malade se lève, fait en marchant toute la longueur de la salle, mais dans la journée il a de la diarrhée et des vomissements, les traits se tirent, les yeux s'excavent, la faiblesse est considérable.

19 *octobre*. — Même état, pas de vomissements.

20 *octobre*. — Même état extrême d'affaiblissement.

Les phénomènes de paralysie ont disparu complètement. Il n'a pas de vomissements, mais quelques hoquets; 4 selles diarrhéiques; la mort paraît n'être plus qu'une affaire de quelques jours.

21 *octobre*. — Légère amélioration. La diarrhée diminue; l'œil est plus vif, le malade se sent un peu mieux.

25 *octobre*. — Le mieux persiste, l'état général devient meilleur. 3 selles diarrhéiques.

5 *novembre*. — L'état général reste à peu près le même jusque vers le 12 novembre, jour où le malade se plaint d'une douleur dans la région cardiaque.

La mort arrive le 17 novembre, par suite d'une pleurésie du côté droit survenue dans les derniers jours de son existence.

A l'autopsie, intestin rouge et injecté; pas d'ulcérations dans le gros intestin. Liquide séro-purulent dans la plèvre droite; poumon affaissé, mais sans adhérences ni fausses membranes. Rien à noter dans le cerveau. L'ouverture du canal rachidien permet de constater un œdème gélatiniforme limité à la partie postérieure du renflement cervico-dorsal dans le tissu cellulaire compris entre le canal osseux et la dure-mère médullaire. La substance grise de la moelle présente à la coupe une couleur rosée, mais sans ramollissement appréciable [1].

Obs. III. — *Diarrhée chronique du Tonkin. — Parésie à forme hémiplégique du côté gauche. — Guérison de l'hémiplégie. — Mort vingt-neuf jours après.*

Le nommé G....., âgé de vingt-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'apoplexie à quarante-quatre ans.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de vingt et un ans. Bonne santé habituelle. Pas de rhumatismes, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Il a contracté au Tonkin la fièvre intermittente. Il en a eu deux atteintes pendant son séjour dans ce pays. Il y a également contracté la

1. Les moelles des sujets décédés, et dont nous avions pu faire l'autopsie, avaient été recueillies et mises à durcir dans l'acide chromique, lorsque deux changements successifs de résidence et d'autres circonstances inhérentes à la vie militaire en Algérie nous ont empêché de mener à bonne fin un durcissement convenable, et, par suite, des études sérieuses. Nous ne pouvons qu'en exprimer ici le regret. C'est ce qui explique que ce travail ne fasse point à l'anatomie pathologique la part qu'elle y méritait.

diarrhée en mai 1885. Ses selles n'ont jamais été sanguinolentes. Évacué le 10 juin d'Haïphong, il arrive à l'hôpital du Dey à Alger le 10 août. Pendant la traversée, il a eu de 5 à 6 selles grises, pâteuses et diarrhéiques par jour. Pas d'anguillules stercorales. A son arrivée, l'anémie est profonde, l'amaigrissement très considérable. Les 21 et 22 août, il a de la fièvre palustre, mais sa diarrhée se modifie; 2 selles pâteuses dans les vingt-quatre heures. Son état général est moins mauvais qu'au début. Toutefois, le 8 septembre, à la visite du matin, il nous dit qu'au réveil il s'était aperçu qu'il était paralysé du membre supérieur gauche et que sa jambe gauche ne pouvait plus le porter. Il est, en effet, dans l'impossibilité de soulever le bras et de mettre la main gauche sur la tête; les mouvements de rotation de l'humérus sont possibles, ainsi que ceux de pronation et de supination à l'avant-bras.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras se font assez bien, mais il est incapable de tenir et de serrer un objet de la main gauche. La jambe gauche, plus faible que la droite, ne peut plus le soutenir, mais il n'y a pas de véritable paralysie. Aucune modification dans la motilité des muscles de la face et dans la parole ne peut être saisie. La sensibilité est normale; il n'a ni douleurs dorsales, ni en ceinture. Aucun trouble oculo-pupillaire n'est à noter. En résumé, on constate une paralysie du deltoïde, une parésie des muscles fléchisseurs des doigts et une parésie des membres inférieurs gauches.

Régime. — Lait, jus de viande, toniques; un gramme de chlorhydrate de quinine en cinq injections, frictions excitantes.

9 *septembre.* — Il existe une légère amélioration; sulfate de quinine, 1 gr. 50.

10 *septembre.* — L'amélioration s'accentue; le malade serre la main avec une certaine force et lève assez bien le bras. Sulfate de quinine, 1 gramme.

11 *septembre.* — La paralysie a complètement disparu; le malade se lève; il a toujours 2 selles pâteuses, grisâtres.

15 *septembre.* — L'état général ne s'améliore pas; l'amaigrissement est extrême; la peau est collée sur les os, mais il n'existe aucune parésie; le malade se lève et marche dans la journée.

25 *septembre.* — Le dépérissement augmente encore; il ne pèse plus que 33 kilogrammes. La diarrhée succède aux selles pâteuses.

7 *octobre.* — Le malade, à bout de forces, ne peut se lever de son lit, mais il n'existe pas de vraie paralysie. Muguet, selles séreuses involontaires; il meurt le 9 octobre.

L'autopsie n'a pu être faite; la moelle nous aurait-elle, même au microscope, présenté quelque lésion, la chose est douteuse, puisque la paralysie des plus passagères était guérie depuis vingt-neuf jours.

Discussion des observations I, II et III. — Avant d'aller plus avant dans notre sujet, jetons un coup d'œil analytique sur les faits observés ci-dessus.

Début brusque des paralysies. — Les paralysies observées chez nos trois malades présentent des ressemblances considérables, mais dans les deux premiers cas les symptômes sont identiques. Pour nous en tenir seulement aux phénomènes que ces malades ont éprouvés du côté du système nerveux, nous dirons qu'il résulte des trois observations qui précèdent, que chez ces trois malades, les phénomènes de paralysie se sont produits subitement, dans l'espace d'une nuit.

C'est au réveil, en effet, que les sujets en question se sont trouvés dans l'impossibilité de se soulever dans leur lit, de soulever la tête de sur l'oreiller, de mouvoir leurs bras, ou de se tenir sur la jambe en état de parésie (obs. n° III). Donc le début est brusque et nocturne, mais il y a lieu de faire remarquer qu'il ne s'accompagne d'aucun ictus apoplectique, d'aucun trouble intellectuel, ni de coma, ni d'aphasie, ni de paralysies du côté de la face ou des sens (ouïe, odorat, goût, vue).

Sauf dans l'observation I, où la paralysie s'accentue encore le second jour, celle-ci a du premier coup atteint toute son intensité. Ces faits ne viennent donc pas confirmer l'opinion de Gubler, qui, à l'occasion des paralysies chez les convalescents, dit : « Ces paralysies asthéniques diffuses des convalescents tendent à gagner en surface comme en intensité; elles sont donc extenso-progressives. »

Période d'état. — La période d'état de ces paralysies n'est pas bien longue, car, dès le second jour (obs. III) ou dès le troisième jour (obs. I et II), les symptômes des paralysies commencent déjà à s'amender.

Durée. Marche des paralysies. — La durée des paralysies a été de trois jours dans l'observation III, de treize jours pour le sujet de l'observation n° I et enfin de vingt-trois jours dans l'observation n° II. La paralysie paraît durer d'autant plus qu'elle est plus complète. Ainsi, chez notre troisième malade, qui a été incomplètement paralysé de tout le côté gauche non compris la face, la guérison a eu lieu très rapidement en trois jours; nous avions, en effet, affaire ici plutôt à une parésie surtout au membre inférieur, qu'à une paralysie vraie. Doit-on faire l'honneur de cette guérison au chlorhydrate de quinine donné en injections sous-cutanées le premier jour et au sulfate de quinine donné par la bouche les jours suivants? Nous n'oserions le dire; toutefois, étant donné que le malade avait eu des accès de fièvre au Tonkin, la chose est possible, et nous en reparlerons plus loin.

Ce qui viendrait cependant contredire cette hypothèse, c'est que les malades des observations I et II ont également pris, à cause de leurs antécédents palustres, du chlorhydrate ou du sulfate de qui-

nine, et que cependant ces paralysies ont persisté treize jours dans un cas, vingt-trois dans l'autre.

Aussi croyons-nous que la durée relativement courte de ces paralysies est plutôt en rapport avec la gravité plus ou moins considérable de la cause.

La simple parésie disparaît plus rapidement que la paralysie complète.

La marche vers la guérison tendrait à faire accepter cette explication, car dans les observations I et II nous voyons l'amélioration se produire d'abord à l'extrémité des membres là où les muscles n'ont qu'une impotence relative. Les fléchisseurs des doigts d'abord, les extenseurs ensuite sont les premiers guéris, puis le deltoïde entre en action en produisant de légers mouvements d'élévation du bras, qui finit peu à peu par pouvoir être mis sur la tête. En même temps, les sterno-cléido-mastoïdiens et les rotateurs de la tête, par leur contraction unilatérale, commencent à pouvoir tourner à droite et à gauche la tête sur l'oreiller, puis la tête se soulève légèrement lorsqu'elle est préalablement placée dans le décubitus latéral. Enfin, en dernier lieu, la paralysie la plus accentuée, celle des muscles extenseurs et fléchisseurs de la tête sur le cou, diminue pour disparaître à son tour.

En résumé, dans les observations n^{os} I et II, la paralysie paraît être : 1° de moins en moins complète en allant du centre vers les extrémités; 2° elle rétrocède en sens inverse, c'est-à-dire des extrémités vers le centre; 3° ce sont les muscles paralysés le plus complètement qui guérissent les derniers.

Mode de terminaison. — Chez les trois malades qui nous occupent ces paralysies se sont terminées par guérison. Dans l'observation n° I la paralysie a disparu complètement, et, en outre, l'état général est redevenu meilleur; le malade, en effet, a augmenté de plusieurs kilogrammes, et, sauf sa diarrhée chronique, son état général n'a pas été mauvais pendant quelque temps. Chez le n° II, au fur et à mesure que la paralysie musculaire guérissait, l'état général allait, au contraire, de mal en pis, la diarrhée devenait plus considérable et l'amaigrissement extrême; il survenait des nausées, des vomissements et du hoquet, de sorte que l'on pouvait se demander si la paralysie s'amendant dans les muscles primitivement atteints, la lésion ne remontait pas vers le bulbe.

La mort paraissait n'être qu'une affaire de quelques jours, lorsqu'une légère amélioration s'est montrée, mais elle n'a pas été de longue durée, et le malade a succombé vingt-sept jours après la guérison de sa paralysie.

Le sujet de l'observation n° III était également guéri de son hémiplégie depuis vingt-neuf jours, lorsque, par suite de l'aggravation de l'état général et de la diarrhée, il a succombé dans un état d'amaigrissement tel qu'il ne pesait plus que *33 kilogrammes*.

Dans ce cas comme dans le précédent, on ne peut mettre sur le compte de la maigreur et de l'atrophie musculaire, suite de dépérissement organique, cette paralysie de certains groupes musculaires, puisque nous voyons chez ces deux malades les mouvements revenir dans tous les muscles paralysés, tandis que le dépérissement général et l'atrophie musculaire font des progrès de plus en plus grands jusqu'au moment de la mort, arrivée chez l'un vingt-sept jours, chez l'autre vingt-neuf jours après la guérison de la paralysie.

En effet, ce dernier malade, après sa paralysie, a pu, pendant vingt jours, se lever et marcher, puis voir peu à peu ses forces décliner au point que le 17 octobre la faiblesse était si grande qu'il ne pouvait quitter son lit. A ce moment, il ne ressentait cependant aucun phénomène paralytique proprement dit, à part toutefois l'impossibilité de retenir ses selles, qu'il laissait aller dans son lit quelques jours avant sa mort.

Ce relâchement du sphincter anal, qu'il faut, croyons-nous, distinguer de la vraie paralysie qui se produit parfois au cours de la maladie, est un phénomène ultime qui se retrouve dans les derniers jours de presque tous ceux qui meurent de diarrhée ou de dysenterie chroniques, et dans un grand nombre d'autres maladies, sans qu'il puisse être complètement assimilé aux phénomènes de paralysie que nous avons déjà décrits.

Aussi pouvons-nous dire que chez les malades des observations n^{os} I et II l'atrophie des muscles ne peut expliquer les paralysies observées.

Caractères particuliers de ces paralysies. — Après avoir examiné le mode de début, la marche et la terminaison de ces accidents paralytiques, il nous reste à dire quelques mots sur la manière dont les divers groupes musculaires sont frappés d'impuissance.

Disons tout d'abord que, sauf certains muscles, dont l'action a été complètement abolie, comme cela a été décrit dans les observations I et II pour les extenseurs, fléchisseurs, rotateurs de la tête et pour les élévateurs du bras; ces paralysies ont été généralement incomplètes; c'était plutôt une parésie très appréciable qu'une paralysie dans le sens propre de ce mot.

Donc, premier caractère : un grand nombre de muscles atteints dans leur motilité étaient simplement parésiés.

Peut-on dire avec M. Baraillier [1] que ces paralysies frappent spécialement les extenseurs? Nous ne le pensons pas, car si les extenseurs de la tête, les élévateurs du bras sur l'épaule, les extenseurs de l'avant-bras sur le bras, et ceux des doigts (obs. I, II, III) sont intéressés, nous ferons remarquer que les fléchisseurs et les rotateurs de la tête (obs. I et II) sont aussi frappés dans leur motilité, ainsi que les fléchisseurs des doigts (obs. I, II et III).

Nous ferons en outre remarquer que ces paralysies, qui sont complètes pour les extenseurs de la tête et du bras sur l'épaule, incomplètes pour les extenseurs de l'avant-bras et des doigts, se comportent exactement de la même manière pour les fléchisseurs de la tête et des doigts. D'après les faits que nous avons observés, nous avons donc le droit de dire que la paralysie des extenseurs n'est pas la règle, que ceux-ci sont affectés comme les fléchisseurs, mais pas davantage. Ceci soit dit exclusivement pour les cas qui nous occupent sans vouloir en déduire une règle générale.

Il est un muscle du cou, le sterno-cléido-mastoïdien, qui a spécialement attiré notre attention.

Ce muscle, en effet, suivant la position de la tête, a des modes d'action différents. Ainsi si la tête est renversée en arrière, la contraction simultanée de ces deux muscles a pour effet d'exagérer ce mouvement. Ils sont dans ce cas extenseurs. Si, au contraire, la tête est légèrement fléchie, la contraction simultanée de ces deux muscles exagère le mouvement de flexion. Enfin, si un seul muscle se contracte, la tête s'incline latéralement du côté du muscle qui entre en action et en même temps subit un mouvement de rotation en vertu duquel la face est tournée du côté opposé. Le sterno-cléido-mastoïdien est donc ici extenseur, fléchisseur et rotateur tout à la fois. Or, ce muscle, si facile à examiner sur le vivant, s'est toujours contracté, sous nos yeux, même quand, chez les sujets des observations I et II, la tête était dans l'immobilité absolue sur l'oreiller, par suite de la paralysie de tous ces muscles extenseurs, fléchisseurs et rotateurs. Seulement dans ces cas, les sterno-cléido-mastoïdiens se contractaient visiblement, mais sans produire aucun effet utile; était-ce que ce muscle seul, réduit à un volume très peu considérable par suite de l'amaigrissement général, n'avait pas la force, à lui tout seul, de soulever la tête ou de la fléchir? était-ce un état de parésie qu'il fallait invoquer? la chose est assez difficile à déterminer exactement, mais ce qui nous ferait plutôt incliner en faveur de la

1. Baraillier, art. Dysenterie du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI, 1869.

première manière de voir, c'est que, dès que la plus petite amélioration survenait dans l'état des muscles du cou, ceux qui donnaient par leur contraction un effet appréciable étaient précisément ceux auxquels les sterno-mastoïdiens viennent en aide, c'est-à-dire les rotateurs et les fléchisseurs en avant. Aussi le premier mouvement que nos deux malades (obs. I et II) ont pu exécuter est celui en vertu duquel ils pouvaient tourner la tête ou à droite ou à gauche sur l'oreiller, puis soulever latéralement la tête ainsi placée et l'incliner sur l'épaule du même côté que le sterno-cléido-mastoïdien en état de contraction. Nous avons vu, en effet, plus haut, que chacun de ces muscles se contractant alternativement est fléchisseur de son côté. Enfin, dans un degré plus considérable d'amélioration, c'étaient encore ces deux mêmes muscles qui, par une contraction simultanée, venaient produire une flexion de la tête avec l'aide des muscles grands et petits droits antérieurs de la tête, alors qu'antérieurement ces derniers étant totalement paralysés, les sterno-cléido-mastoïdiens ne pouvaient à eux seuls, malgré une contraction visible, produire ce mouvement.

Cette discussion, un peu longue en apparence, était utile pour fixer, comme nous le verrons plus loin, le siège de la lésion dans le système nerveux, car le sterno-cléido-mastoïdien étant innervé par le spinal, il devenait nécessaire de savoir si ce nerf était lésé. Or, d'après l'absence de troubles du côté du larynx, il nous paraît qu'il était intact.

Forme des paralysies. — Dans les observations n^os I et II, les malades nous offrent des paralysies *symétriques*, intéressant le cou des deux côtés d'une façon égale et les deux membres supérieurs. Dans un cas (obs. I), la parésie musculaire s'est étendue aux muscles de la partie supérieure de la cuisse, qui étaient sans force et fatigués par le moindre mouvement, mais cet état n'a pas duré plus de vingt-quatre heures. Les muscles du tronc paraissent aussi avoir subi une notable diminution de force, puisque les malades ne pouvaient s'asseoir dans leur lit. Dans aucun cas ces troubles nerveux n'ont intéressé les muscles de la face et de la tête; n'ont déterminé aucun trouble des organes des sens, ni aucun trouble intellectuel, le fait est bon à noter. Nous en dirons de même pour le sujet de l'observation n° III, qui a présenté une hémiplégie limitée au membre inférieur et supérieur gauche; ce dernier surtout était atteint. La paralysie était incomplète pour les fléchisseurs des doigts, mais la motilité était manifestement atteinte, puisque ce malade ne pouvait tenir à la main un verre vide, ni serrer un objet comme il le faisait à droite. Le membre inférieur gauche ne pouvait supporter le poids du corps.

En résumé : début brusque, nocturne, sans ictus apoplectique, sans paralysie faciale ou des sens, sans troubles intellectuels, période d'état très courte (vingt-quatre ou quarante-huit heures), durée peu considérable (trois à vingt-trois jours), rétrocession de ces phénomènes de la périphérie au centre, paralysie plus complète vers le centre qu'à la périphérie, guérison commençant par les muscles parésiés, pour se terminer par ceux dont la motilité est complètement abolie, terminaison par la guérison, inégalité de paralysie dans les divers groupes musculaires, tels sont les caractères dominants des troubles moteurs observés chez nos trois malades.

Sensibilité. — La sensibilité générale au contact, à la douleur, à la température, ne nous a rien offert d'anormal, si ce n'est chez le sujet de notre observation n° II, qui a présenté au niveau de la peau de l'épaule droite, dans la région deltoïdienne, une plaque peu étendue d'insensibilité. Les réflexes plantaires, rotuliens, oculo-pupillaires sont normaux.

Électricité. Les muscles se contractent sous l'influence de l'électricité, et, s'il y a une différence avec l'état normal, c'est certainement une diminution plutôt qu'une augmentation de la contractilité que l'on observe.

Nous remarquons que, chez ces trois malades, la sensibilité a été très peu atteinte; c'est presque exclusivement des troubles de la motilité que nous avons à enregistrer.

Delioux de Savignac (*Traité de la dysenterie*, p. 190) disait à ce sujet : « Ces paralysies affectent exclusivement la sensibilité ou la motilité, tantôt ces deux facultés ensemble.

Les observations I, II, III rentrent dans le dernier cas. Outre les trois observations qui précèdent, et où nous voyons les paralysies porter sur un nombre considérable de muscles, soit d'un même côté du corps, soit symétriquement des deux côtés, nous avons observé des troubles fonctionnels plus limités, comme le prouvent les deux faits suivants :

Obs. IV. — *Paralysie du grand dentelé gauche. — Parésie du trapèze et du rhomboïde droits. — Durée de la paralysie jusqu'à la mort par épuisement.*

L....., soldat à la légion étrangère, âgé de vingt ans, est atteint de dysenterie chronique contractée au Tonkin, il y a cinq mois. Évacué dans notre service, le 30 octobre, ce sujet est arrivé au dernier terme de l'épuisement et du dépérissement; ses masses musculaires sont aussi réduites que possible; il a par jour 5 à 6 selles diarrhéiques.

En découvrant le malade pour l'ausculter, nous remarquons aussitôt que, ses bras étant placés dans une position symétrique, soit sur la

tête, soit croisés sur la poitrine, l'omoplate du côté gauche bascule sur son bord axillaire, attiré en avant par les muscles grand rond, sus et sous-épineux; le bord spinal est fortement relevé, et l'on peut, au-dessous de lui, enfoncer profondément les doigts fermés, ainsi que sous son angle inférieur. L'omoplate affecte la forme d'une aile détachée du tronc (paralysie du grand dentelé); le rapprochement de l'omoplate gauche de la colonne vertébrale est possible *en partie seulement*; par suite, les muscles du trapèze et rhomboïde sont légèrement parésiés.

L'élévation de l'épaule gauche se fait, mais plus difficilement qu'à droite.

Du côté droit, l'omoplate est bien maintenue contre le thorax, mais le bord spinal de cet os est très éloigné de la colonne vertébrale, le rhomboïde et le trapèze ne jouissent donc pas intégralement de leur propriété contractile. Le mouvement de l'épaule en haut se fait bien. Sous l'influence de l'électricité, le trapèze et le rhomboïde du côté gauche se contractent, aussi l'omoplate est ramenée vers la ligne médiane postérieure. Le grand dentelé se contracte incomplètement; l'omoplate est appliquée contre le thorax, mais moins bien que du côté opposé. A droite, au contraire, le grand dentelé fonctionne très bien, mais le rhomboïde et le trapèze se contractent plus difficilement, et, par suite, le bord spinal de l'omoplate est incomplètement rapproché de la colonne vertébrale.

En résumé, il existe :

1° Paralysie du grand dentelé à gauche avec parésie légère du trapèze et du rhomboïde;

2° Parésie notable du trapèze et du rhomboïde à droite.

Aucun autre phénomène n'est à noter du côté de la motilité.

L'intelligence est lucide.

Les diverses sensibilités au tact, à la douleur, à l'électricité, à la température sont intactes. Les réflexes sont normaux.

Cette paralysie, dont le malade ne se plaignait pas, a débuté antérieurement à l'entrée du malade dans notre service et son début ne peut être précisé.

Du 4 au 7 *novembre*, nouvelle rechute de dysenterie aiguë; l'état général baisse considérablement; le 8 *novembre* au matin, le malade, en demandant le vase à l'infirmier de garde, meurt, sans secousse, subitement.

L'autopsie est faite quatre heures après la mort. Le canal rachidien ouvert, on trouve au-dessus de la dure-mère, au niveau de la portion cervicale et dorsale, à la face postérieure, une légère couche de tissu cellulaire en infiltration gélatiniforme. La face postérieure de la moelle présente quelques veines dilatées et flexueuses. La consistance et la couleur de la moelle ne présentent rien de particulier à signaler. L'examen microscopique n'a pu être fait.

Les muscles trapèze, rhomboïde et grand dentelé, disséqués des deux

côtés, sont réduits à des couches d'une minceur considérable; ils ne présentent rien de particulier à signaler à l'œil nu.

Obs. V. — *Paralysie de la vessie du rectum. — Anesthésie de la face externe de la cuisse gauche, constatée vingt-quatre heures avant la mort.*

P....., soldat du 17e escadron du train des équipages, est âgé de vingt-trois ans; il est entré le 28 octobre 1885 au soir dans notre service, débarqué à Alger par le bateau *la Gironde* revenant du Tonkin. Il est atteint de dysenterie chronique contractée il y a cinq mois au Tonkin. Il est dans un état de maigreur squelettique et de cachexie profonde. Il a du muguet dans la bouche; il a d'habitude 5 à 6 selles diarrhéiques profuses par jour; actuellement elles sont involontaires, ce qui l'affecte beaucoup. Depuis vingt-quatre heures, il ne peut uriner; la sonde ramène 350 grammes environ de liquide. Il se plaint d'un engourdissement dans le membre inférieur gauche. Il présente une plaque d'anesthésie sur toute la face externe de la cuisse gauche, la sensibilité est intacte dans tout le reste du corps. La motilité n'est pas affectée; tous les mouvements sont possibles, mais il se sent incapable de se tenir sur les jambes, vu son état extrême d'affaiblissement; il résiste toutefois avec force aux mouvements qu'on veut lui communiquer.

A sept heures du soir, le 29 octobre, il s'éteint doucement en parlant avec la sœur du service.

A l'autopsie, on trouve dans le gros intestin les lésions caractéristiques de la dysenterie chronique; il n'y a rien de particulier, macroscopiquement parlant, dans les autres viscères. La moelle ne présente à l'œil nu aucune lésion appréciable dans sa forme ou sa consistance, si ce n'est quelques veines distendues et flexueuses au niveau de la partie antérieure du renflement lombaire.

Le liquide rachidien ne paraît pas notablement augmenté.

En résumé, ce sujet a présenté une paralysie limitée au sphincter anal et à la vessie, avec une anesthésie de la face externe de la cuisse. On ne trouve aucune lésion macroscopique appréciable, à part une légère congestion veineuse au niveau du renflement lombaire.

Les observations IV et V sont des exemples de paralysies limitées à quelques muscles seulement : rhomboïde, trapèze des deux côtés, grand dentelé à gauche dans le premier cas; à la vessie et au sphincter anal dans le second.

Comme pour les précédentes observations, nous ne pouvons assigner, un début brusque et nocturne à ces accidents, car les malades sont arrivés dans notre service atteints déjà de ces akinésies.

Chez le malade de l'observation n° IV, les paralysies ont été notées dix-huit jours avant la mort et ont persisté jusqu'au dernier moment.

Les phénomènes paralytiques survenus, au contraire, chez notre cinquième malade, ne se sont produits qu'*in extremis;* ce n'est que

vingt-quatre heures avant la mort qu'ils ont été constatés, c'est-à-dire au moment du débarquement de ce malade à Alger.

Obs. VI. — *Dysenterie chronique contractée au Tonkin. — Anémie consécutive. — Névralgie double du trijumeau suivie d'anesthésie double de ce nerf et accompagnée d'anesthésie du nerf auditif complète à droite, incomplète à gauche.*

Le nommé J....., du 1er régiment étranger, est âgé de vingt ans.

Antécédents : Fièvre intermittente contractée au Tonkin; pas de syphilis.

Ce jeune homme, atteint de dysenterie chronique contractée au Tonkin il y a quatre mois, est convalescent de cette affection, mais est pâle, maigre et anémique. A la visite du matin, le 20 septembre, il attire notre attention sur des douleurs névralgiques siégeant dans toute la face, le front, la région temporale et post-auriculaire, la nuque exceptée. Les points névralgiques suivants sont très douloureux des deux côtés à la pression. 1° Point sus-orbitaire; 2° sous-orbitaire; 3° point temporal un peu au-devant de l'oreille; 4° point mentonnier. De ceux-ci partent des irradiations douloureuses auriculo-temporales, frontales, ainsi que dans toutes les dents des mâchoires supérieures et inférieures. Le lendemain, il s'ajoute à ces phénomènes une surdité complète à droite, incomplète à gauche.

Il n'existe ni larmoiement, ni écoulement du conduit auditif externe. La montre est entendue à 20 centimètres à gauche, ne l'est pas du tout, même appliquée sur le pavillon de l'oreille droite. Les vibrations du diapason placé sur la tête, ligne médiane, sont perçues à gauche, pas du tout à droite.

Le nerf acoustique de ce côté ne perçoit donc plus les vibrations qui lui sont, comme de l'autre côté, transmises par les os du crâne. Les trompes d'Eustache sont perméables. Le sulfate de quinine, l'iodure de potassium, les vésicatoires volants ne produisent aucun soulagement. L'aconitie paraît calmer les douleurs, qui diminuent les jours suivants sur le trajet des branches auriculo-temporales et frontales d'abord; les points névralgiques restant encore très sensibles à la pression, l'ouïe du côté gauche redevient à peu près normale; les douleurs disparaissent ensuite rapidement, même à la pression des points névralgiques indiqués ci-dessus, mais la surdité reste à peu près complète à droite. Tel est l'état d'amélioration apparente de notre malade au 15 octobre; mais, en explorant la sensibilité de la face, nous voyons qu'à la première période ou d'excitation, en a succédé une deuxième, que l'on peut qualifier de paralytique, et caractérisée du coté droit par la perte ou au moins une diminution très grande de la sensibilité de la peau des régions auriculo-temporales frontales et de toute la face (paupières, nez, joues, menton). Les muqueuses oculaires et buccales participent à cette insensibilité, ainsi que la partie antérieure de la langue, qui ne perçoit plus la saveur amère du sulfate

de quinine, et la narine droite, qui n'est pas influencée par les vapeurs d'ammoniaque. Le clignement des paupières ne s'effectue pas lorsqu'on touche la conjonctive oculaire insensible, mais bien lorsqu'on touche la cornée, qui conserve sa sensibilité.

L'éternuement ne se produit pas par le chatouillement des narines, mais les mouvements réflexes de déglutition ont lieu après titillation de l'arrière-gorge et du voile du palais.

Les pupilles se contractent normalement sous l'influence de la lumière. Du côté gauche, les symptômes sont les mêmes; toutefois la peau de la joue et la muqueuse buccale sont sensibles, ainsi que la conjonctive oculaire gauche. La partie latérale gauche et antérieure de la langue est insensible à la saveur et à la piqûre, mais la narine gauche perçoit les odeurs. Du côté droit, l'ouïe est abolie; à gauche, elle est très peu diminuée. Il n'existe pas de larmoiement ni de salivation, et, chose à noter, les muscles masticateurs fonctionnent très bien. En résumé, paralysie complète du trijumeau dans sa position sensitive et de l'auditif à droite; paralysie incomplète de ces deux mêmes nerfs à gauche; intégrité de la partie motrice du nerf trijumeau des deux côtés, tels sont les symptômes chez notre malade.

Nous pouvons rapprocher ces phénomènes nerveux des paralysies signalées aux observations I, II, III, IV et V, et les considérer au même titre, comme des complications de la dysenterie, avec cette seule différence qu'il s'agit d'un nerf mixte intéressé seulement dans ses branches sensitives, et d'un nerf de sensibilité spéciale, l'auditif.

Les symptômes d'excitation consistant en névralgies ont, comme les paralysies chez les autres malades, apparu brusquement pendant la nuit et ont de même acquis leur maximum d'intensité en vingt-quatre heures, ce n'est que le deuxième jour que la surdité bilatérale a été manifeste.

La disparition de la douleur et de la surdité s'est faite plus lentement que le retour de la motilité dans les muscles paralysés. La surdité incomplète à gauche a diminué considérablement, tandis que la perte de l'ouïe a persisté à droite.

Quant à la névralgie, elle a rétrocédé de la périphérie vers le centre, car les irradiations douloureuses sur les branches du trijumeau ont disparu alors qu'il existait encore de la douleur spontanément et à la pression sur les divers points névralgiques indiqués plus haut.

Mais dans ce cas cette disparition n'a été qu'apparente, car l'affection ne devenait en ce moment que plus grave et plus complète. En effet à la première période ou d'excitation en succédait une seconde, caractérisée par la paralysie du trijumeau et de l'auditif, totale à droite, incomplète à gauche,

Enfin, autre point de ressemblance, comme dans les observations I et II, la paralysie était symétrique. Ces phénomènes paralytiques ont persisté jusqu'au moment où nous avons perdu le malade de vue (fin de décembre 1885).

Obs. VII. — *Diarrhée chronique du Tonkin. — Anémie profonde. — Glycosurie. — Guérison.*

Le nommé L....., âgé de vingt ans, a contracté la diarrhée chronique des pays chauds au Tonkin. Il est malade depuis quatre mois; d'une pâleur extrême, d'une maigreur squelettique, il a de l'œdème des pieds et des malléoles. Les selles sont grises, pâteuses, abondantes, au nombre de 5 à 6 par jour. Dès le début, les anguillules décrites par M. Normand y ont été constatées et ont pu y être observées tout le temps de son séjour à l'hôpital, alors même que le sujet, dans un état de santé relativement bon, n'avait plus que des selles moulées.

C'est, pour le dire en passant, le seul malade atteint de diarrhée chronique chez lequel nous ayons pu constater ce parasite, qui existe donc au Tonkin comme en Cochinchine, mais qui ne nous parait être qu'un épiphénomène, car ce malade avait des selles moulées depuis longtemps, et les anguillules étaient aussi nombreuses.

12 *septembre.* — Le malade se plaint d'une soif très vive qui le tourmente depuis quelques jours, ainsi que de fréquentes émissions d'urine.

Les urines analysées contiennent 2 grammes de sucre par litre; il urine de 5 à 6 litres par jour. Il est ajouté à son régime 2 grammes de bromure de potassium.

15 *septembre.* — Il a toujours 2 grammes de sucre par litre (5 litres d'urine dans les vingt-quatre heures). Continuation de bromure de potassium, à la dose de 3 grammes.

24 *septembre.* — Les urines ne contiennent plus de sucre; la quantité d'urine dans les vingt-quatre heures est de deux litres. Le nombre des selles est de 2 à 3 par jour; les anguillules y existent. A partir de ce jour jusqu'au 8 octobre, jour de son départ en congé de convalescence, le malade se refait et augmente de 6 kilogr. Les selles deviennent moulées, l'état général est bon. — Il nous a paru intéressant de rapprocher cette glycosurie passagère survenue pendant le cours d'une diarrhée chronique ayant entraîné un état de dépérissement des plus accentués, des autres troubles nerveux qui se produisent dans des cas analogues.

Cette glycosurie qui, en comptant l'incertitude du début, peut avoir duré de quinze à vingt jours, ressemble fort à ces paralysies et ces parésies musculaires disparaissant en quatre, treize et vingt trois jours; aussi croyons-nous avoir affaire dans ce cas à un trouble nerveux passager localisé dans le bulbe, comme chez le malade de l'ob-

servation VI, puisque depuis Claude Bernard il est admis que la piqûre du plancher du quatrième ventricule près du bec du calamus, entre l'origine du pneumo-gastrique et celle de l'auditif, détermine l'apparition du sucre dans l'urine et par conséquent le diabète sucré temporaire. Nous relatons ici simplement l'observation de cette glycosurie temporaire, observée chez L... dans le cours d'une diarrhée chronique du Tonkin; mais nous ne pouvons toutefois nous empêcher de faire remarquer, que, si la dysenterie occasionne des troubles nerveux localisés dans la moelle lombaire dorsale cervicale et bulbaire, comme les observations qui précèdent paraissent en être la preuve, rien n'empêche de considérer cette glycosurie passagère comme due également à une lésion du bulbe et plus spécialement du plancher du quatrième ventricule. Chaque cellule nerveuse réagit à sa manière, celle-ci occasionne une paralysie du mouvement, par suite de la cessation de ses fonctions, celle-là une paralysie de la sensibilité générale ou particulière, et telle autre une glycosurie.

(*A suivre.*)

DE LA CÉCITÉ SUBITE

PAR LÉSIONS COMBINÉES DES DEUX LOBES OCCIPITAUX

(*Anopsie corticale*).

Par A. CHAUFFARD
Agrégé, médecin des hôpitaux.

Quand on veut faire le bilan de nos connaissances actuelles en matière de localisations cérébrales, on trouve dès l'abord tout un ensemble de faits qui aujourd'hui sont à jamais acquis et classés, de par la clinique aussi bien que de par l'expérimentation, l'anatomie humaine et comparée, l'embryologie. Je veux parler des localisations motrices, ou mieux psycho-motrices. Ici les faits cliniques probants abondent, et ne souffrent plus de difficultés d'interprétation; le physiologiste connaît presque par millimètre carré, et avec une précision opératoire inouïe [1], les réactions excito-motrices de l'écorce, ou les paralysies localisées qui succèdent à la suppression des centres; la dissociation expérimentale attaque même l'unité anatomique apparente de certains nerfs, et assigne à leurs rameaux constitutifs des origines aussi bien que des fonctions diverses.

Tout ce chapitre de la science est bien près d'être complet; on n'y peut plus guère espérer que quelques acquisitions de détails, quelques raffinements de minutieuse localisation.

Mais vient-on à tourner la page, à chercher où nous en sommes en matière de localisations sensitivo-sensorielles, le tableau change singulièrement d'aspect. A peine les grands traits commencent-ils à sortir de l'ombre où ils étaient encore hier; ce n'est qu'une ébauche, et qui reste bien loin d'être terminée.

A cela plusieurs raisons. D'abord les faits cliniques simples, probants, sont peu nombreux; il semble que les lésions diverses soient comme attirées par le tractus psycho-moteur du cerveau, se concentrent à son niveau ou sur ses confins; question d'activité fonctionnelle, ou plus probablement d'irrigation vasculaire, peu importe.

1. Soc. de biologie, 12 novembre 1887. Expériences de Horsley et Beevor.

D'autre part, si l'observation clinique est déjà complexe et souvent litigieuse en tout ce qui touche aux fonctions de la sensibilité générale ou spéciale, l'observation expérimentale est encore plus malaisée. Constater chez un singe une paralysie motrice est à coup sûr plus simple que de s'assurer qu'il est hémianopsique ou amblyopique, ou qu'il a perdu en tout ou en partie l'ouïe, le goût, ou l'odorat.

Cette seconde phase de la doctrine des localisations cérébrales devait donc être plus tardive que la précédente; mais c'est elle aujourd'hui qui doit surtout solliciter les efforts.

Le fait que nous allons rapporter, et autour duquel nous en grouperons quelques-uns de semblables, a trait au siège du centre cortical de la vision, au trajet du tractus optique. Difficile à interpréter s'il était isolé, il trouvera son explication dans tout un ensemble de faits cliniques, anatomiques et expérimentaux, que l'on peut dès maintenant considérer comme acquis.

I

Un malade qui présente *dans ses deux lobes occipitaux* une lésion destructive totale, ou localisée en certains points, est frappé par cela même *de cécité absolue*. Voici le gros fait clinique que les observations suivantes vont démontrer.

Obs. I (personnelle). — Le 16 juillet 1887, entre à l'hôpital de la Charité, au n° 30 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, dans le service de M. Féréol que j'avais en août l'honneur de suppléer, le nommé J., âgé de soixante-quatorze ans, et atteint depuis une quinzaine de jours d'hémiplégie droite. Cette hémiplégie a succédé à un ictus léger, avec perte passagère de la connaissance; elle ne semble avoir été ni accompagnée ni suivie d'aucun trouble visuel, au moins le malade n'attire-t-il nullement l'attention de ce côté. C'est en somme une hémiplégie vulgaire, flasque, sans trouble de la sensibilité; l'impuissance motrice n'est du reste pas absolue, et ne tarde pas à diminuer, si bien que quand je vois le malade, en août, il a repris assez l'usage du bras et de la main pour pouvoir manger seul; il ne se lève pourtant que très peu, et seulement pour s'asseoir sur le fauteuil de la salle. L'examen des différents organes fait reconnaître une artério-sclérose généralisée, avec hypertrophie ventriculaire gauche, sclérose rénale, et légère albuminurie.

Pendant le mois d'août et la première moitié de septembre, amélioration progressive, et on constate notamment qu'il ne se produit aucun signe de dégénérescence secondaire de la moelle.

Le 15 septembre, après une nuit calme, le malade déclare subitement à son réveil qu'il n'y voit pas, qu'il est devenu aveugle, et cet incident inattendu le plonge dans un véritable désespoir.

Quelques heures plus tard, à la visite, lui-même nous raconte en pleurant ce qui lui est arrivé; sa présence d'esprit est parfaite, il s'exprime aussi facilement que d'habitude et ne présente aucune trace ni d'aphasie ni de recrudescence de son hémiplégie. Seulement il est frappé de cécité complète. Alors qu'à la voix il reconnaît parfaitement chacune des personnes du service, il est incapable de les distinguer. Les yeux sont largement ouverts, regardent dans le vague et semblent chercher la lumière qui leur manque. Les pupilles sont moyennement dilatées, et réagissent avec une certaine paresse aux excitations lumineuses. Abolition du réflexe palpébral, on peut approcher brusquement les doigts tout près des globes oculaires sans que les paupières s'abaissent.

Si l'on dit au malade de prendre sur sa table de nuit un objet, son verre par exemple, il se penche de ce côté, cherche à tâtons, palpe un à un tous les objets que sa main rencontre; dès qu'il a saisi le verre, il le reconnaît immédiatement au toucher et le prend en main.

En somme, cécité absolue, et absence de tout autre symptôme associé. Ni céphalalgie, ni vomissements, ni vertiges. Pas de fièvre, pas d'irrégularités du pouls.

Dans le courant de l'après-midi, la fonction visuelle commence à se rétablir en partie; le malade distingue de nouveau vaguement le jour, et peut indiquer du doigt l'endroit où se trouve la fenêtre. Il reprend confiance, et mange un peu, quoique moins que d'habitude.

A quatre heures il veut même se lever, mais ne peut se tenir debout, et est retenu par l'infirmier au moment où il va tomber; on est obligé de le recoucher, et à ce moment il perd ses urines. Il reste ensuite fort calme, parle et répond aux questions de ses voisins, et finit par s'endormir vers 7 heures.

A 7 h. 45, il se réveille en poussant un cri, et est saisi d'une attaque épileptiforme; il se mord la langue, écume, est secoué par de violentes convulsions; la respiration est pénible, haletante, entrecoupée de véritables crises d'étouffement; la face se cyanose, le corps est couvert de sueur froide.

Ces crises épileptiformes durent quelques minutes chacune, et se renouvellent un assez grand nombre de fois, jusqu'à 10 heures du soir. Elles redoublent à ce moment d'intensité et de fréquence, puis le malade tombe dans le coma, et meurt à 3 heures du matin.

Autopsie. — Lésions athéromato-calcaires très prononcées des artères de la base de l'encéphale, et de leurs branches.

Intégrité absolue, après examen minutieux, du cervelet, du bulbe, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux, des bandelettes et nerfs optiques, ainsi que du chiasma. Les seules lésions constatables occupent les deux hémisphères du cerveau.

Hémisphère gauche. — Intégrité absolue de l'écorce et des méninges. La coupe de Flechsig montre deux lésions en foyer : 1° Au niveau de l'angle postéro-externe de la couche optique, et presque immédiatement en dehors de la paroi externe du prolongement occipital du ventricule

latéral, existe un foyer ocreux, reste vraisemblable d'une ancienne hémorrhagie; ce foyer est ovalaire, allongé d'avant en arrière, et mesure dans ce sens environ 15 millimètres; il est large d'un centimètre, et présente dans son ensemble à peu près les dimensions d'une petite fève. Il confine directement à la couche optique, et empiète à peine sur sa substance grise.

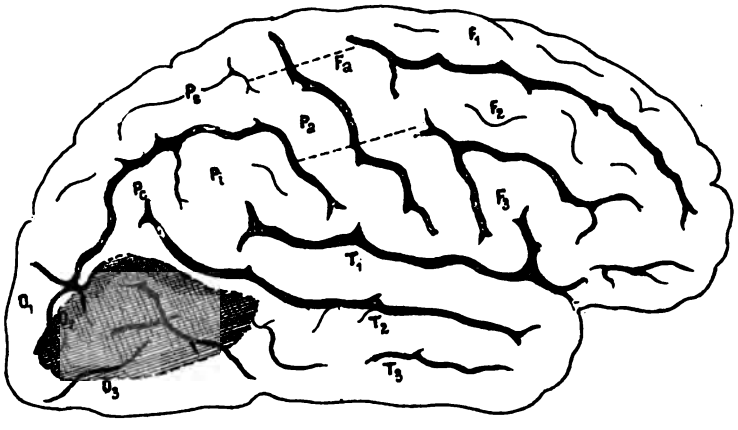


Fig 1. — Face externe de l'hémisphère droit. — La partie ombrée représente la projection du foyer hémorrhagique, supposé vu à travers les circonvolutions. — Au centre, fissure linéaire, allongée d'arrière en avant, produite par l'éclatement de la substance corticale.

2° Immédiatement en dedans du lobule de l'insula, et au niveau de la capsule externe, autre ancien foyer hémorrhagique et ocreux. Il semble contemporain du précédent; sa forme est lamellaire et verticale; il mesure 2 centimètres de haut, sur 3 centimètres d'avant en arrière.

Hémisphère droit. — Intégrité absolue des méninges et de l'écorce, sauf en un point situé vers le milieu de la 2e circonvolution occipitale. A ce niveau, un caillot gelée de groseille, et large comme une pièce de 2 francs environ, s'étale entre la pie mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

En détachant ce caillot avec soin, on voit qu'il masque un éclatement de l'écorce cérébrale qui lui est directement sous-jacent, et forme une fente allongée d'avant en arrière, sur une étendue d'environ 1 centimètre. Les deux lèvres de cette fente présentent une infiltration ecchymotique; elles font communiquer le caillot superficiel avec un caillot cruorique plus volumineux, ovoïde, et qui paraît remplir la pointe du lobe occipital.

Le foyer hémorrhagique ainsi constitué semble à cheval sur les 2e et 3e circonvolutions occipitales, et sur le sillon qui les sépare. Il est ovalaire, et son grand axe antéro-postérieur mesure environ 5 centimètres. C'est ce que l'on voit bien sur la coupe de Flechsig. Elle montre que le foyer devait atteindre dans son ensemble, lorsqu'il était distendu par le sang, le volume d'un gros œuf de pigeon. Il creuse, pour ainsi dire, et évide

la pointe du lobe occipital; il est immédiatement sous-cortical au niveau de la face externe de l'hémisphère au-dessous des 2e et 3e circonvolutions occipitales, et de la partie la plus postérieure de la 3e temporale. En dedans il reste séparé de l'écorce du cunéus et des 2 temporo-occipitales par une épaisseur de substance blanche d'environ 1 centimètre. En avant il arrive directement au contact de la pointe occipitale du ventricule latéral, sans y faire irruption cependant; il la contourne et la dépasse un peu en dehors et en avant. En haut, le foyer remonte presque au niveau de la partie la plus inférieure du lobule du pli courbe, sans y atteindre cependant.

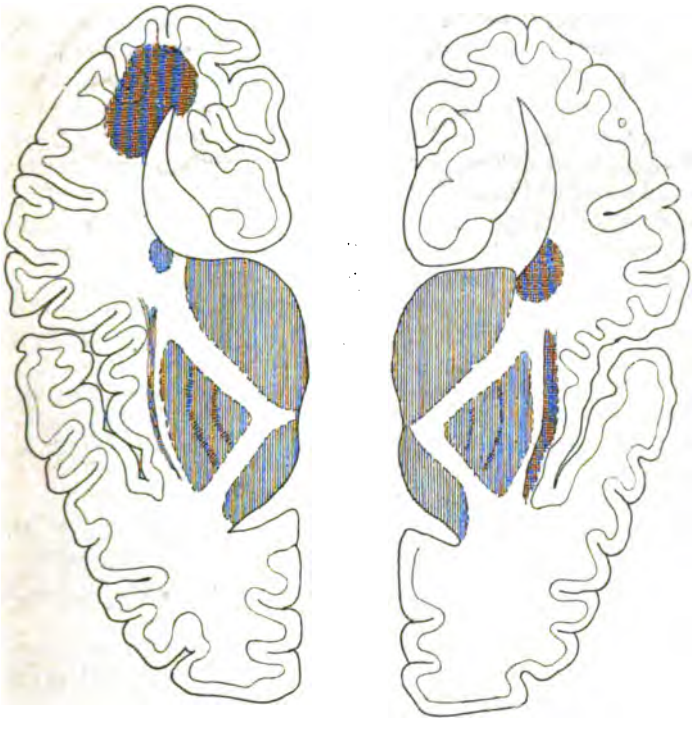


Fig. 2. — Hémisphère gauche, coupe de Flechsig. — Deux foyers hémorrhagiques anciens, occupant l'un la région de la capsule externe et de l'avant-mur, l'autre l'extrémité du noyau caudé, et toute la partie avoisinante de la substance blanche.
Fig. 3. — Hémisphère droit, coupe de Flechsig. — Foyer hémorrhagique récent occupant tout le centre du lobe occipital.

Intégrité de la capsule interne, des ganglions centraux, du centre ovale.

Du côté des autres organes, hypertrophie du ventricule gauche, avec infiltration graisseuse sous-péricardique; reins petits et scléreux, rate également atrophiée.

Obs. II [1] (résumée). — Un homme, âgé de soixante-douze ans, cantonnier, sans antécédents pathologiques, sans phénomènes prodromiques, est trouvé, le 12 octobre 1887, vers les 5 heures du soir, appuyé en pleine rue contre un arbre qu'il tient serré dans ses bras. Interrogé, il ne répond que par des paroles incohérentes et ne peut donner son adresse; il peut se tenir debout, mais marche avec peine, en trébuchant, comme pris de vin.

On l'amène à l'hôpital, et voici le lendemain matin quel est son état : il n'y a pas eu de perte de connaissance, mais l'intelligence est obscurcie, le malade répond à côté de la question qu'on lui pose, et le plus souvent en disant « je ne sais pas »; il tire la langue, ou serre la main, quand on lui dit de le faire, donc il entend et comprend; mais le regard est fixe, vague, les pupilles moyennement dilatées sont peu sensibles à la lumière, et tournées en haut; de plus, il y a une cécité complète des deux yeux. Toutes les réponses, exactes ou incorrectes, sont lentes; la mémoire est très troublée; mais pas d'aphasie motrice, pas de déviation de la face, ni de paralysie d'aucun nerf crânien ou des membres; pas d'anesthésie. Etat normal du fond de l'œil.

Cœur un peu irrégulier; légère albuminurie.

Les jours suivants, même cécité, même trouble de la mémoire, même lenteur de la parole et des mouvements.

Les renseignements recueillis sur le malade montrent qu'avant l'affection actuelle il n'avait eu ni troubles de la vision, ni attaques, ni convulsions.

Le 20, l'état fonctionnel reste le même, mais l'état général s'est aggravé; eschare sacrée; fièvre, gâtisme. Intelligence de plus en plus obscurcie.

Le 24, hémiparésie gauche avec contracture légère des membres, mais non de la face.

Le 25, somnolence continue. Mort le 29 octobre.

Autopsie. — Athéromasie des grosses artères de la base du cerveau. Obturation des 2 artères cérébrales postérieures par un caillot rouge grisâtre, assez ferme et adhérent, un peu plus étendu à droite qu'à gauche.

Sur l'hémisphère gauche : ramollissement occupant tout le cuneus sauf une mince bande de 5 millimètres environ, tout à fait en arrière; presque les 2/3 de la 2e circonvolution temporo-occipitale (TO^2), sauf encore une mince bande de 5 millimètres de longueur tout à fait en arrière; la moitié postérieure de TO^1, sauf la mince bande postérieure ici un peu plus large. Dans toute cette région, la pie-mère est adhérente; l'écorce est ramollie, jaune chamois, criblée de petits points hémorrhagiques. Le ramollissement intéresse également la substance blanche sous-jacente, et pénètre jusqu'à la paroi de la corne occipitale du ventricule. Immédiatement au dessus de la scissure perpendiculaire, le ramollissement se prolonge un peu sur la face externe du lobe occipital, et y apparaît sous

1. Bouveret (*Lyon médical*, 1887, p. 337).

forme de petite plaque jaune grande comme la moitié d'une pièce de 50 centimes. Tout le reste du lobe occipital est sain.

Sur l'hémisphère droit : ramollissement identique, mais plus étendu, et occupant : tout le cunéus, sauf une bande de 2 à 3 millimètres sur la lèvre postérieure de la scissure perpendiculaire interne; les 2/3 postérieurs de TO^2 et de TO^1, un peu plus cependant sur TO^2 que sur TO^1, sauf tout à fait en arrière et en bas, sur une petite surface triangulaire dont la plus grande largeur mesure à peine 1 centimètre. Le ramollissement se prolonge un peu sur la face externe du lobe occipital, avec la même situation et les mêmes dimensions que du côté gauche. Même pénétration de la lésion dans la substance blanche jusqu'à la paroi du ventricule.

Intégrité complète du reste de l'écorce cérébrale, du centre ovale, des corps opto-striés, des bandelettes, du chiasma, des nerfs optiques, des globes oculaires, du cervelet, du bulbe et de la protubérance.

Néphrite interstitielle, hypertrophie du ventricule gauche. Thrombus en partie ramolli dans l'auricule gauche; autre thrombus semblable à la pointe du ventricule gauche. C'est probablement dans ces caillots cardiaques qu'avait été le point de départ de la double embolie cérébrale.

Obs. III [1] (résumée). — Un homme de soixante et onze ans est pris en mai 1881 de vertiges, avec diminution de l'acuité visuelle surtout le soir à la lumière, sans phénomènes paralytiques. Un mois plus tard, amélioration assez prononcée pour que le malade puisse recommencer à lire et à écrire sans difficulté.

Le 23 décembre 1881, vertige subit, embarras de la parole sans perte de connaissance, et surtout abolition subite et complète de la vision. Aucune paralysie de la face ni des membres. Un peu de somnolence au début; parole légèrement bégayante. Conservation de l'ouïe et du goût.

La cécité est complète, avec perte du réflexe palpébral; les pupilles sont moyennes, réagissent à la lumière, quoiqu'avec un peu de lenteur, se rétrécissent nettement dans la vision rapprochée. Examen opthalmoscopique normal. Pas de paralysie des muscles de l'œil ni de la langue. Hémiparésie et hémianalgésie droite.

Le 24, la cécité est toujours complète et inquiète vivement le malade. Un peu de paraphasie.

Même état les jours suivants, mais aggravation de l'état général, somnolence, gâtisme.

Le 2 février, persistance de la cécité totale avec les mêmes caractères.

Mort le 10 février, avec eschare sacrée, et marasme progressif.

Autopsie. — Hémisphère gauche : le lobe temporal surtout à sa pointe

1. O. Berger, *Zur Localis. der cortic. Sehsphäre beim Menschen.* Tirage à part non daté. C'est à l'obligeance de M. le professeur Charcot que nous avons dû de pouvoir consulter ce mémoire important, ainsi que plusieurs des documents qui nous ont servi pour la rédaction de ce travail. Nous tenons à lui en renouveler ici tous nos remerciements.

est déprimé et jaunâtre, ramolli jusqu'à la fosse sylvienne; seules les circonvolutions ascendantes sont assez bien conservées quoique de consistance au-dessous de la normale. Athéromasie des troncs artériels et surtout de l'artère sylvienne, qui est obturée par un caillot au niveau de sa branche profonde. De plus, tout le lobe occipital est ramolli, d'un jaune brun, et cela jusqu'au niveau de la scissure perpendiculaire externe. Adhérences corticales de la pie-mère dans toute cette région. Intégrité des lobes frontaux et pariétaux, des nerfs optiques et de leur chiasma. Ramollissement jaune occupant presque toute la couche optique, sauf les parties antérieures et inféro-latérales. Petit foyer pisiforme de ramollissement dans le noyau lenticulaire.

Hémisphère droit. — A la partie moyenne de la 1re circonvolution occipitale, plaque circonscrite de ramollissement jaune, grande comme une pièce de 1 franc. Le ramollissement est superficiel, n'intéresse que l'écorce; les faisceaux blancs sous-jacents et la couche optique sont normaux.

Intégrité des autres parties de l'encéphale.

Obs. IV [1] (résumée). — Un homme de soixante-huit ans présente depuis plusieurs années de l'affaiblissement de la mémoire, de la céphalée frontale; depuis deux ans, diminution de l'acuité visuelle, parfois diplopie ou vision un peu confuse des objets. Cette faiblesse visuelle s'accroissant, il renonce à son métier de couvreur et entre à l'hospice.

Trois mois plus tard, le 11 février 1884, accès subit de vertige et cécité presque complète; le malade distingue encore la lumière mais nullement les objets. Faiblesse des bras et des jambes, difficulté de la marche, sensation permanente de vertige. L'amaurose diminue un peu, le malade reconnaît les doigts à 1 mètre de distance, mais ne peut les compter.

Peu de jours après, faiblesse croissante, état soporeux pendant quarante-huit heures. Puis retour suffisant des forces pour que le malade puisse marcher seul quoique avec lenteur et incertitude.

Les pupilles sont un peu rétrécies, sans réaction nette à la lumière; intégrité du fond de l'œil des deux côtés.

Pas de troubles de la motilité, de la sensibilité, des réflexes, des réactions électriques.

Pendant les derniers mois, nouvelle diminution de la vue, le malade ne peut plus du tout distinguer les objets.

Mort le 26 juillet 1884.

Autopsie. — A la face interne de la dure-mère pariétale gauche, plusieurs foyers hémorrhagiques récents, atteignant jusqu'au volume d'un haricot; coloration jaunâtre de la face interne de la dure mère à droite au même niveau. Pie-mère partout décortiquable, un peu œdémateuse.

La plus grande partie du lobe occipital gauche est déprimée, aplatie de haut en bas. Adhérence à ce niveau de la pie-mère, qui ne se détache qu'en entraînant des lambeaux de substance corticale; consistance du

1. O. Berger, *loc. cit.*

cerveau diminuée dans toute cette région. En avant, le foyer ramolli est limité par la lèvre antérieure de la scissure perpendiculaire externe, dont une partie est même atteinte; vers la ligne médiane et en dedans, le foyer va jusqu'à la fente interhémisphérique; en dehors il reste éloigné de 45 millimètres de l'extrémité postérieure du premier sillon temporal; en dedans il atteint jusqu'à la pointe du lobe occipital.

Les dimensions de ce foyer sont d'environ 4 centimètres d'avant en arrière sur 3 de largeur; il reste éloigné du sillon rolandique d'environ 5 centimètres et demi.

Toute la région ramollie est si aplatie qu'elle ne présente plus qu'une face supérieure et une inférieure. Elle n'a pas envahi la face interne du lobe occipital. La coupe transversale de l'hémisphère montre que le foyer de ramollissement est long de 6 centimètres, sur 4 1/2 de large, et est ainsi limité : en dehors jusqu'au sillon temporal inférieur; en arrière pas tout à fait jusqu'à la pointe occipitale; en dedans, à peu près jusqu'à la scissure calcarine; en avant, jusqu'à l'hippocampe, qui est lui-même un peu jaunâtre.

Hémisphère droit. — A la face supérieure du lobe occipital droit, et au niveau de la 2e circonvolution occipitale, foyer ramolli tout petit, d'environ 1 centimètre de long et de large, et entamant à peine la substance blanche sous-jacente.

A la face inférieure du lobe occipital droit, foyer de ramollissement jaune, situé sur la 1re circonvolution occipitale à l'union du 1/4 postérieur et de ses 3/4 antérieurs, à une distance d'environ 1 centimètre de la pointe du lobe occipital. Ce foyer mesure 3 centimètres de droite à gauche et d'avant en arrière, sur moins d'un centimètre de large. Il pénètre jusque dans la substance blanche.

Artères de la base du cerveau athéromateuses; thrombus blanc de l'artère occipitale gauche. Pointe du pédoncule cérébelleux postérieur droit en ramollissement jaune sur une étendue d'environ 3 centimètres. Pédoncule postérieur gauche sain, ainsi que les ganglions centraux.

Intégrité des couches optiques, des bandelettes et nerfs optiques, à l'œil nu et au microscope.

II

Les observations qui précèdent, par la netteté de leur histoire clinique et anatomique, méritent d'être considérées comme des exemples typiques du syndrôme que nous voulons étudier. Elles ne sont pas les seules que l'on pourrait citer; un cas de Nothnagel cité par Seguin [1], et quatre cas de Fürstner [2] quoique moins nets parce qu'ils se sont produits chez des paralytiques généraux, leur sont

1. E. Seguin, *Journ. of nerv. and ment. diseases*, vol. XIII, n° 1, janvier 1886. Tableau VI, cas n° 17.
2. Fürstner, *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, t. VIII, p. 162, et t. IX, p. 90.

très comparables. Enfin, un fait presque expérimental a été rapporté récemment par Pflüger [1] : un jeune homme reçoit de près un coup de fusil qui l'atteint dans la région occipitale; il est frappé de cécité subite, avec pupilles égales, assez larges, et réagissant lentement sous l'influence des excitations lumineuses. Ultérieurement, la cécité restant la même, névrite optique double. Mort le 39e jour, et à l'autopsie lésions profondes des deux lobes occipitaux, où un certain nombre de grains de plomb sont restés fixés.

Quant aux faits sans autopsie, comme celui-ci d'Hallopeau [2], leur interprétation est trop discutable pour qu'ils soient d'un grand secours. Un vieillard de quatre-vingt-trois ans, atteint d'athéromasie aortique, est frappé brusquement de cécité complète, avec hémichorée gauche, et mouvements de rotation. Les accidents persistent pendant quelques jours avec intensité, puis se dissipent peu à peu. Hallopeau suppose qu'il s'était produit une embolie siégeant dans une des artères qui se distribuent aux tubercules quadrijumeaux du côté droit, et probablement dans l'une des branches antérieures de ces artères. On peut penser, avec au moins autant de vraisemblance, à une lésion bilatérale des lobes occipitaux, lésion plus prononcée à droite qu'à gauche, mais qui n'aurait pas abouti à la destruction définitive et totale des centres corticaux de la vision; en pareil cas, une suppléance fonctionnelle se produit assez souvent, comme nous le verrons.

Reste un fait de Hamilton [3] de cécité presque totale avec lésion unilatérale, n'occupant que l'un des lobes occipitaux. Mais, d'une part, il s'agissait d'une tumeur très volumineuse, grosse comme une bille de billard, et qui devait certainement comprimer la partie correspondante de l'autre hémisphère; d'autre part, il y avait une névrite optique double, avec atrophie secondaire des deux papilles. Le cas n'est donc rien moins que probant.

Ainsi il ressort des faits que nous avons étudiés, qu'une cécité subite et totale a été l'expression clinique de lésions combinées des deux lobes occipitaux. Tenons-nous-en, pour le moment, à cette formule un peu vague, et avant de comparer la topographie des lésions dans les différentes observations, voyons comment on doit s'expliquer le syndrôme clinique.

Cette explication devient des plus faciles, si on procède du simple au composé, si *on dédouble la lésion et, par suite, ses effets.*

1. Pflüger, Réunion des natural. et méd. allemands (Strasbourg, 1885, in *Berl. Klin. Woch.*, 1885, p. 864).
2. Hallopeau, *Un. méd.*, 1885, t. XXXIX.
3. Hamilton, *Brain*, t. VII, 1885, p. 89.

Or il est actuellement prouvé que l'hémianopsie pure de cause cérébrale, sans autre symptôme sensitif ou moteur, correspond à la destruction d'une certaine région du lobe occipital. Si le lobe occipital gauche est lésé, par exemple, la moitié gauche de chacune des deux rétines devient privée de sa sensibilité optique et les objets situés à droite du sujet ne sont plus perçus.

De cette loi récemment démontrée les preuves abondent dans deux mémoires importants, le second surtout, dus à Allen Starr [1] et à E. Seguin [2]. Déjà, du reste, Exner [3] était arrivé à cette même conclusion.

Au lieu d'une lésion, ne portant que sur l'un des lobes occipitaux, supposons que les fonctions de ces deux lobes soient annihilées, il en résultera fatalement une sommation symptomatique, une double hémianopsie, c'est-à-dire une cécité totale. Deux demis valent un entier, c'est le cas de rappeler cet axiome d'arithmétique élémentaire.

III

Une telle notion, pour précise qu'elle paraisse, resterait purement empirique, si en dehors des faits cliniques elle ne s'étayait sur un ensemble de preuves anatomiques et expérimentales; voici ces preuves telles qu'elles sont aujourd'hui admises par la grande majorité des observateurs.

Le *tractus optique*, si on le suit dans sa continuité centripète à partir du chiasma, forme les bandelettes optiques qui vont gagner les corps géniculés, le pulvinar ou tiers postéro-externe de la couche optique, et les tubercules quadrijumeaux. Mais ce n'est là qu'une première étape. Ces ganglions centraux eux-mêmes sont reliés à l'écorce cérébrale par un tractus blanc qui part de cette même extrémité postéro-externe de la couche optique pour aller gagner le lobe occipital.

Déjà Gratiolet avait entrevu l'existence de ce faisceau de fibres; Meynert, Huguenin en avaient également admis l'existence. Mais c'est Wernicke [4] qui a eu le mérite d'en donner le premier une description complète, et une représentation exacte. Depuis ce moment l'accord semble fait sur ce point capital, et les descriptions de Von

1. Allen Starr, *Am. Journ. of the med. sc.*, 1884, p. 65.
2. E. Seguin, *Journ. of nerv. and ment. diseases*, t. XIII, janvier 1886, et *Transact. of the Assoc. of Amer. Physicians*, 1886, p. 215.
3. Exner, *Zur Local. der Functionen* (Vienne, 1881, p. 60 et suivantes).
4. Wernicke, *Gehirnkr.* Anat. Theil 1881, p. 79-85.

Monakow [1], de Edinger [2], de Féré [3] reproduisent celle donnée par Wernicke.

Le *tractus optique*, à partir du pulvinar et des corps géniculés, forme donc un faisceau blanc qui passe exactement en dehors de la corne occipitale du ventricule latéral en la longeant dans toute sa longueur, et en restant au-dessous du pli courbe, pour aller gagner ensuite, en s'épanouissant, un point de l'écorce cérébrale qui semble constitué par le cunéus et la 1re circonvolution occipitale.

C'est cette disposition anatomique qui est très nettement représentée par Seguin [4] dans un diagramme destiné à faire comprendre le mécanisme de l'hémianopsie de cause cérébrale.

Pour achever la démonstration, voici que les physiologistes sont intervenus, et ont pu, chez certaines espèces animales telles que le singe, reproduire expérimentalement l'hémianopsie ou la cécité.

On se rappelle à quelles discussions avaient donné lieu les premières expériences de Munk [5] à ce sujet; elles semblaient d'une précision et d'une délicatesse presque invraisemblables. On n'a plus le droit de les révoquer en doute après les admirables recherches, chez le singe, de Ferrier et Yeo [6].

D'après ces auteurs « la seule lésion qui cause une cécité complète et permanente, est la destruction totale des lobes occipitaux et des plis courbes. La destruction complète et bilatérale des plis courbes cause d'abord une cécité totale et temporaire, suivie d'une diminution permanente de l'acuité visuelle des deux yeux. L'ablation complète du lobe occipital et de la plus grande portion du pli courbe d'un côté, cause une cécité temporaire de l'œil opposé, suivie d'une hémiopie bilatérale vers le côté opposé à la lésion. Ceci cesse d'être perceptible quelques semaines après l'opération. La guérison se produit, même si l'autre pli courbe est, lui aussi, notablement lésé. Il semble donc que la vision demeure possible avec les deux yeux quand il ne reste des deux côtés que des portions des centres visuels. »

Nous avons tenu à transcrire textuellement ces conclusions de Ferrier et Yeo à cause du jour très grand qu'elles jettent sur la

1. Von Monakow, *Westphal's Archiv. f. Psych.*, t. XVI, p. 352.
2. L. Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nerv. Centralorg.* Leipzig, 1885, fig. 32, p. 40.
3. Féré, *Anat. médic. du syst. nerveux*, Paris, 1886, p. 176.
4. Seguin, *loc. cit.*, p. 35.
5. Munk, *Verhandl. der physiol. Gesellschafts.* Berlin, 1876-1879.
6. D. Ferrier et G. F. Yeo, *Experiments on the effects of lesion of different regions of the cerebral hemisph.* (*Philosophical Transact. of the Royal Society.* Part. II, 1884, p. 504 et suiv.)

pathogénie de l'hémianopsie et de la cécité corticales, à cause également de la preuve qu'elles apportent de la suppléance fonctionnelle possible de la portion du centre optique détruite par les portions du même centre demeurées intactes.

Les expériences de Crouigneau[1] sont, elles aussi, confirmatives de ces résultats.

IV

Cette digression nécessaire d'anatomie et de physiologie, nous permet maintenant de reprendre en connaissance de cause l'examen de notre fait, pour le comparer aux autres observations dont nous l'avons fait suivre.

Une première différence très frappante s'impose; alors que dans tous les autres cas l'écorce occipitale était plus ou moins largement lésée, dans le nôtre elle était intacte, sauf au niveau de l'éclatement linéaire qui, sur l'hémisphère droit, faisait communiquer le foyer intra-cérébral avec le foyer sous-arachnoïdien. Mais des deux côtés, l'intégrité du cunéus était complète.

Quelle est la valeur de cette anomalie apparente? Peut-elle infirmer les conclusions de Seguin, de Berger, de Nothnagel[2], qui tous s'accordent à localiser le centre de la fonction visuelle au niveau du cunéus et de la première circonvolution occipitale? Nullement, et il n'y a là qu'une application de plus à faire de cet axiome fondamental en pathologie nerveuse, que la section d'un faisceau blanc équivaut, au point de vue de son expression symptomatique, à la destruction du centre dont émanent les fibres conductrices détruites. Il se passe ici quelque chose de très analogue à ce qu'a constaté M. le professeur Pitres, quand il a montré que la destruction du faisceau pédiculo-frontal inférieur gauche produisait l'aphasie motrice au même titre que la destruction de la circonvolution de Broca.

De plus, chez notre malade, cette lésion du tractus optique s'était produite dans les deux hémisphères, mais en deux points différents. A droite, toute la partie terminale des fibres optiques centripètes, au point où elles s'étalent et s'irradient jusqu'au centre visuel, était détruite. A gauche, la lésion beaucoup plus restreinte s'était localisée exactement au point d'insertion de ces mêmes fibres centripètes sur la partie postéro-externe de la couche optique.

1. Crouigneau, *Étude clin. et expérim. sur la vision mentale* (th. de Paris, 1884).
2. Nothnagel, VIe Kongr. f. innere medicin (Wiesbaden, 1887). In Berlin. Klin. Woch. 1887, p. 341.

Ce qui explique la rareté de cette localisation anatomique, c'est que, dans tous les autres cas, il s'agissait de foyers de ramollissement, et ceux-ci, comme on le sait, sont bien plus souvent superficiels que centraux. Au contraire, les hémorrhagies de l'écorce cérébrale sont aussi exceptionnelles que celles du centre ovale sont fréquentes.

Quant à la valeur relative du cunéus et de la première circonvolution occipitale comme centres visuels, c'est là un point encore très discuté, et sur lequel les opinions diffèrent. Pour Exner « le champ cortical de l'œil est dans le lobe occipital, et sa partie la plus intensive doit être recherchée vers la partie supérieure de la première circonvolution occipitale. » La première des observations de Berger relatées ci-dessus vient à l'appui de cette opinion — Seguin, au contraire, semble accorder au cunéus un rôle prédominant. — Quant à Nothnagel, il associe au même titre ces deux centres corticaux, et leur attribue même valeur.

Quoi qu'il en soit, dans toutes les observations que nous avons rapportées, c'est le centre des perceptions visuelles, « das optische Wahrnehmungscentrum », qui est lésé. Au contraire, le champ des souvenirs optiques, « das optische Errinnerungsfeld [1] », conserve son intégrité. On sait que, provisoirement au moins, et d'après les quelques autopsies publiées (cas de Déjerine, Chauffard, d'Heilly et Chantemesse), on peut admettre avec le professeur Charcot [2] que le centre de la mémoire optique correspond au pli courbe et au lobule pariétal inférieur. D'où cette conclusion que, chez nos malades, ces centres étant conservés, la mémoire optique devait l'être également.

A cet égard, la cécité corticale est comparable à la cécité de cause périphérique. Dans l'un et l'autre cas, reste la faculté de réveiller les impressions visuelles antérieurement perçues, et emmagasinées dans un autre territoire cortical comme souvenirs optiques. Ces malades peuvent continuer *à rêver*, comme faisait une femme de soixante-dix ans observée par Wilbrand, et aveugle depuis son enfance par staphylôme opaque des deux cornées; ils peuvent même, par un paradoxe plus apparent que réel, avoir de vraies *hallucinations visuelles* [3], d'origine centrale bien entendu.

Rien de pareil n'a été noté dans aucun de nos cas, peut-être parce

1. Wilbrand, *Die Seelenblindheit* (Wiesbaden, 1887). Monographie très complète où l'on trouvera l'état actuel de la science sur la cécité psychique et ses rapports avec l'hémianopsie homonyme.
2. Charcot, *Leç. sur les maladies du syst. nerv.*, t. III, p. 154 et suiv.
3. De Jong, *Jahresb. f. ophth.*, 1884, p. 375.

que l'attention n'a pas été attirée de ce côté. C'est un point intéressant à rechercher dans les futures observations.

Il n'en reste pas moins acquis qu'à la dualité physiologique, à l'indépendance relative des centres corticaux de la perception et de la mémoire visuelle, correspond en clinique une véritable autonomie morbide de ces deux régions. Celles-ci peuvent être et sont assez souvent lésées isolément; elles traduisent leurs lésions par deux syndrômes très distincts, la cécité corticale et la cécité psychique.

V

Dans tout ce qui précède, nous avons passé sous silence, à dessein, une sérieuse objection que soulève l'étude de notre cas. Nous avons supposé que, de par une lésion antérieure à son hémorrhagie terminale, notre malade était déjà hémianopsique. Mais n'est-ce pas là une pétition de principe? Rien, en effet, dans les antécédents du malade, autant que nous avons pu les connaître, ne décelait cette hémianopsie; aucun trouble visuel n'avait attiré l'attention, et ce n'est que par un diagnostic rétrospectif que nous pouvons en présumer l'existence.

Une telle supposition est-elle légitime? Peut-on croire qu'un symptôme aussi gros que la perte de la vision dans une moitié des champs optiques a pu passer inaperçue? L'étude de notre fait, isolé et pris en lui-même, ne donnerait certes aucune base sérieuse à une telle interprétation.

Mais si l'on procède par comparaison, si l'on se reporte aux cas si nombreux d'hémianopsie recueillis par Allen Starr, par Seguin, par Willbrand [1], on voit qu'il en va tout autrement qu'on ne pouvait le supposer *a priori*. On est surpris du nombre de cas où l'hémianopsie reste latente jusqu'au moment où elle est révélée par une exploration méthodique pratiquée par le médecin; et nous ne parlons ici que des hémianopsies homonymes latérales, à début subit, et relevant d'une lésion cérébrale en foyer. Rarement le patient se rend un compte exact de son état; souvent il se plaint de ne pas bien y voir d'un seul œil, celui du côté opposé à la lésion, côté où du reste la diminution du champ visuel est toujours plus notable que pour l'autre œil; mais dans bien des cas aussi, le trouble visuel est si fugitif ou

1. Willbrand, *Ophthalm. Beiträge zur Diagn. den Gehirn Krank.* (Wiesbaden, 1884).

si léger que le malade n'en a pas conscience, n'en parle pas au médecin, et continue à lire ou à écrire comme si de rien n'était. C'est par hasard, à l'occasion d'un examen plus attentif, que l'on constate l'hémianopsie. Bien souvent celle-ci est un symptôme *qui veut être cherché*. Tel était le cas pour une femme que nous avons observée à la Pitié, il y a quelques années, et qui avait perdu la sensibilité fonctionnelle d'une moitié de ses deux rétines sans s'en douter le moins du monde.

Qu'une seconde lésion du tractus optique de l'autre hémisphère survienne, et l'apparition subite d'une cécité complète *révèle* l'existence antérieure d'une hémianopsie ignorée. C'est ce qui s'est produit et chez notre malade, et dans le premier des faits rapportés par O. Berger dans notre Obs. III. Là, il est vrai, avait existé une première période de diminution de l'acuité visuelle; mais, au bout de quelques semaines, tout avait disparu, au moins en apparence, et le malade, qui était écrivain public, avait pu reprendre son métier, lire et écrire sans difficulté. Il n'en restait pas moins bien et dûment hémianopsique, puisqu'une nouvelle lésion de son autre lobe occipital le frappait, quelques mois plus tard, de cécité complète et définitive.

Nous croyons donc que l'on peut admettre que notre malade était *un hémianopsique inconscient*, et qu'on en eût eu la preuve s'il avait pu ou su mieux s'observer, ou si l'attention avait été attirée de ce côté.

Notre observation soulève encore une difficulté, et la voici. Pourquoi et comment cet homme, totalement aveugle le matin, avait-il l'après-midi récupéré un peu de sa fonction visuelle, assez pour percevoir vaguement la lumière, et indiquer du doigt la direction de la fenêtre? Pourquoi ce retour partiel de la vision, alors que l'autopsie révèle une énorme lésion, un foyer massif en plein lobe occipital?

C'est que cette lésion n'a certainement pas été constituée du premier coup telle que nous la constations sur la table d'autopsie. La clinique doit nous faire admettre qu'elle s'est faite en deux temps. Pendant la nuit qui a précédé l'éclosion des accidents, petit foyer hémorrhagique probablement très limité, sans ictus, sans céphalée, sans réaction convulsive, sans irradiation symptomatique en dehors de la sphère visuelle. Et puis le soir, brusquement, nouvel et gros épanchement sanguin dans ce même petit foyer. La pression du sang collecté dans le foyer hémorrhagique devient telle que celui-ci se rompt, que l'écorce cérébrale se déchire, que l'hémorrhagie primitivement limitée au centre ovale devient superficielle et sous-arachnoïdienne. Cette phase terminale et rapidement mortelle a pour expres-

sion symptomatique un cri subit, puis une attaque épileptiforme violente, suivie d'accès de suffocation, de cyanose, de sueurs froides, de crises convulsives de plus en plus intenses et répétées jusqu'au coma agonique.

Or la restitution partielle de la fonction, après une très petite lésion en foyer, n'a rien qui doive nous surprendre. Déjà les physiologistes, avec Munk et Ferrier, nous avaient appris qu'en pareil cas la suppléance fonctionnelle est la règle; tant qu'il reste quelque portion des centres visuels ou du tractus optique inaltérée, la cécité ou l'hémianopsie ne sont que temporaires; soit qu'il y ait suppléance possible; soit qu'on suppose, comme Nothnagel, qu'il y ait eu un effet indirect et éloigné, agissant par inhibition, et disparaissant de lui-même lorsque l'effet total répond seulement à la lésion produite; soit qu'on admette, avec Exner, que c'était le centre « relatif » et non le centre « absolu » qui avait été lésé.

En clinique, on ne constate pas moins nettement ces phénomènes de suppléance. Telle est, par exemple, l'interprétation que l'on peut donner à un fait curieux rapporté par Seguin [1]. Un homme, âgé de cinquante-deux ans, pendant une attaque violente de migraine avec vomissements, est pris brusquement d'hémianopsie droite, suivie quelques heures plus tard de cécité complète, sans paralysies motrices ni perte de connaissance. Au bout de 8 à 10 jours d'état stationnaire, la fonction visuelle se rétablit peu à peu, mais l'hémianopsie droite initiale reste permanente. Il est bien probable qu'il y avait eu double lésion des lobes occipitaux, mais que la lésion du cunéus gauche avait été assez superficielle ou assez localisée pour permettre en quelques jours l'établissement d'une suppléance fonctionnelle.

VI

En lisant les observations que nous avons relatées, on aura remarqué que presque toujours la production du syndrome de la cécité corticale, qu'on ferait peut-être mieux d'appeler l'*anopsie corticale*, se fait en deux temps. Première lésion d'abord, et hémianopsie plus ou moins nettement dénoncée par le malade; puis seconde lésion, symétrique à la première mais dans l'hémisphère opposé, et *anopsie* complète, définitive, s'il ne peut s'établir de suppléance fonctionnelle.

Ces deux *ictus visuels* sont séparés par un laps de temps très

1. Seguin, *Transact. of the Assoc. of Amer. Phys.*, 1re session, 1886, p. 217, obs. 1.

variable comme durée, et pendant lequel les facultés optiques semblent souvent avoir recouvré leur intégrité ; guérison purement apparente du reste, nous l'avons vu.

Il est tout à fait exceptionnel que les deux lobes occipitaux soient lésés simultanément, et l'observation de Bouveret en fournit, croyons-nous, le seul exemple actuellement connu.

Quel que soit du reste le mode de production de l'*anopsie corticale*, les caractères du syndrôme se montrent constants : cécité complète, avec perte même des sensations lumineuses ; conservation des souvenirs optiques ; intégrité ophtalmoscopique du fond de l'œil ; pupilles égales, moyennement dilatées, conservant, quoiqu'à un degré un peu affaibli, leur réactivité réflexe sous l'influence des excitations lumineuses, phénomène important à signaler, puisqu'il dénote l'intégrité anatomique et fonctionnelle des centres ganglionnaires optiques.

En somme, cette cécité soudaine, et inexplicable en apparence, n'a guère d'analogue que la cécité des urémiques et surtout des femmes atteintes d'éclampsie puerpérale. Cette similitude symptomatique est même un argument de plus en faveur de l'origine corticale de ces cécités toxiques. De même que nous connaissons aujourd'hui les localisations du poison urémique sur les centres psycho-moteurs, parfois même dans un seul des deux hémisphères, nous devons admettre des localisations analogues sur les centres sensoriels ; seulement il n'y a pas ici de lésion durable, et la cécité le plus souvent éphémère peut disparaître aussi subitement qu'elle s'était installée.

L'état des pupilles pourrait, au point de vue du diagnostic différentiel, fournir de précieuses indications, le myosis étant, comme l'a montré M. Bouchard, presque constant et hautement significatif dans l'intoxication urémique.

Quant aux associations symptomatiques qui peuvent se joindre à l'anopsie corticale, leur étude nous mènerait trop loin. A côté des formes pures que nous avons envisagées, peuvent exister des *formes complexes*, où à la cécité viennent s'ajouter des paralysies motrices, et surtout des variétés diverses d'aphasie, d'amnésie visuelle, etc. Les faits de ce genre bien observés et avec autopsie sont encore trop peu nombreux pour prêter à une étude d'ensemble.

Le dernier point sur lequel nous voulions insister est le caractère de gravité vitale de ces lésions combinées des deux lobes occipitaux.

Dans tous les cas actuellement connus, les malades plus ou moins rapidement sont tombés dans un état de cachexie croissante, et ont succombé. S'agit-il là, comme l'avait, il y a quelques années, supposé M. Joffroy, d'une influence trophique spéciale exercée par les lobes

postérieurs du cerveau? est-ce plutôt une question d'étendue de lésion? nous ne savons; toujours est-il que la survie des malades atteints d'anopsie corticale subite et définitive semble en général de peu de durée.

La variété de cécité que nous avons étudiée ne présente donc pas seulement un intérêt théorique, et si, en séméiologie, elle permet une localisation cérébrale précise, en clinique sa valeur n'est pas moins grande. Dualité des lésions génératrices, siège de ces lésions aux origines corticales ou sur le parcours des deux tractus optiques, pronostic grave à brève échéance, tels sont les enseignements qu'elle apporte.

RECUEIL DE FAITS

ATAXIE SYMPTOMATIQUE
OU HÉMI-ATAXIE BILATÉRALE PAR LÉSIONS SYMÉTRIQUES DU CERVEAU

Par le Docteur Emile DEMANGE
Professeur agrégé de la faculté de Nancy.

Lorsque l'hémiataxie post-hémiplégique est bilatérale, elle peut simuler à s'y méprendre l'ataxie locomotrice progressive. Déjà en 1883 nous avons publié deux observations de ce genre (*Revue de médecine*, p. 381) dans notre mémoire sur les hémiplégies bilatérales liées à des lésions symétriques de l'encéphale.

M. Marlier, notre interne, à la même époque, a insisté sur cette remarque dans son excellente thèse, et étudié cette forme d'hémiataxie bilatérale comparativement aux autres formes d'hémitremblements bilatéraux, symptomatiques de lésions cérébrales symétriques.

Nous ne voulons pas reprendre ici cette question; nous renverrons le lecteur à notre mémoire cité plus haut, aux thèses de nos élèves Ricoux (Tremblements post-hémiplégiques. th. doct., Nancy, 1882), Marlier (Hémiplégies bilatérales, th. doct., Nancy, 1883), et enfin aux mémoires de Bidon (Hémichorée symptomatique, *Rev. de médecine*, 1886) et Stephan (Tremblements præ et post-hémiplégiques, *Revue de médecine*, 1887). On trouvera là tous les éléments de la question étudiée en général.

Nous venons d'observer dans notre clinique un cas extrêmement remarquable d'hémiataxie bilatérale symptomatique.

N'ayant point assisté aux deux hémiplégies successives qui s'étaient développées chez notre malade antérieurement à notre examen, on comprendra combien le diagnostic a pu offrir de difficultés. Et pourtant, par une analyse minutieuse des symptômes et des commémoratifs, nous avons pu annoncer qu'il s'agissait là d'une

hémiataxie bilatérale liée à des foyers symétriques, prévision vérifiée par l'autopsie. Les cas de ce genre sont encore peu nombreux; aussi avons-nous cru utile de publier celui-ci.

Obs. — *Hémiataxie bilatérale, symptomatique de lésions symétriques des corps striés* (avec planche).

Buisson François, ancien cultivateur, âgé de soixante-dix-huit ans, est à l'hospice Saint-Julien depuis sept ans environ; il n'a, dit-il, jamais été malade et le bon état de sa santé lui permettait encore dans ces dernières années d'être employé comme infirmier. Les deux seuls faits importants à noter dans son histoire sont ceux-ci : il y a un an environ il eut un léger étourdissement étant assis sur sa chaise, tomba à terre sans perdre connaissance, mais ne put se relever seul; depuis ce moment il eut un peu de difficulté à marcher et dut cesser ses fonctions d'infirmier. Enfin le 22 février il eut un accident analogue : à deux reprises dans la même journée, il tomba également de sa chaise sans perdre connaissance, mais ne put plus marcher. Il fut alors transporté à l'infirmerie.

Le malade est examiné le 24 février 1887; nous constatons l'état suivant :

Depuis sa dernière chute, Buisson ne quitte plus le lit, ayant beaucoup de difficulté à se tenir sur ses jambes. L'intelligence est intacte; il répond parfaitement aux questions. Il nous dit que depuis plusieurs années il est sujet à des douleurs siégeant dans la cuisse gauche; la pression les réveille au niveau du sciatique et du crural; il n'a pas de fourmillements dans les membres.

Il accuse surtout une difficulté dans la marche; on ne note pas d'asymétrie dans la face, les 4 membres se meuvent avec facilité.

Passant ensuite à l'examen détaillé des membres, voici ce qu'on constate :

Le malade étant couché, si on lui fait exécuter avec les membres inférieurs certains mouvements déterminés, on remarque de suite une incoordination motrice très caractérisée; ainsi, si l'on commande au malade de toucher de la pointe du pied un point déterminé tel que la main de l'observateur placée à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit, il n'y arrive qu'en produisant avec la jambe une série d'oscillations plus ou moins irrégulières; la force musulaire est cependant notablement conservée dans les jambes et on peut difficilement les fléchir si le malade résiste.

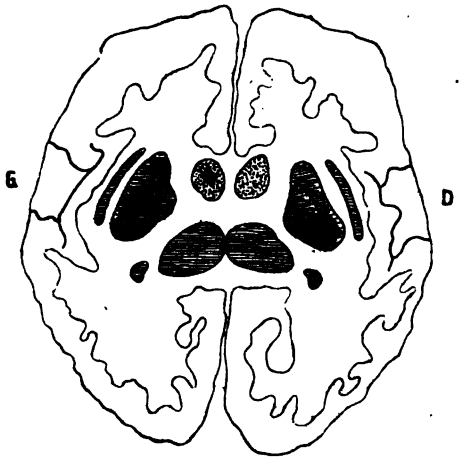
Les réflexes du genou sont abolis des deux côtés; il n'y a pas de phénomène du pied ni d'un côté ni de l'autre.

Le malade marche difficilement et on est obligé de le soutenir avec un bras de chaque côté; il peut ainsi avancer et on remarque qu'à chaque pas il projette les jambes, plus particulièrement la gauche; celle-ci est notablement plus faible que la droite. Il ne peut marcher vite; la difficulté de la marche n'est pas plus grande après l'occlusion des yeux. La station debout est impossible, que les yeux soient fermés ou ouverts.

La sensibilité plantaire est conservée, mais diminuée; le réflexe plantaire persiste à peine; la sensibilité au tact, à la douleur, à la température est conservée dans les membres inférieurs; il n'y a pas de douleurs bien nettes, à part les douleurs sciatique et crurale gauches déjà signalées; elles n'ont pas le caractère de douleurs lancinantes. Il n'y a pas de retard de la perception sensitive dans les membres inférieurs.

Dans les membres supérieurs, on note une incoordination à peine sensible, un peu plus marquée à droite qu'à gauche; la main droite fait deux ou trois oscillations avant que le doigt arrive à toucher le bout du nez ou à prendre les deux index.

Le dynamomètre marque 26 à droite et 25 à gauche. La sensibilité est intacte aux mains; elles ne sont le siège d'aucune douleur.



A la face on ne note aucune déviation des traits; pas de troubles de la parole; pas de paralysies faciales, ou oculaires. Les organes des sens sont bons.

Le 5 mars, le malade est plus faible et peut à peine se tenir sur ses jambes.

Le 20, l'affaiblissement augmente de plus en plus; il ne quitte plus son lit et peut à peine exécuter sur son lit avec les jambes les mouvements qu'on lui commande; la force musculaire a également diminué dans les membres supérieurs : on note 22 à droite et 32 à gauche.

A ce moment le malade devient gâteux; il ne peut plus manger seul; une eschare apparaît au sacrum; il ne survient aucune contracture; les réflexes du genou et du pied restent abolis; l'intelligence se perd de plus en plus; le malade s'affaiblit tous les jours et meurt le 26 avril 1887.

A l'autopsie pratiquée le lendemain on constate les lésions suivantes :

Dans le cerveau il existe des foyers multiples de ramollissement ancien, de la grosseur d'un gros pois et disposés de la façon suivante :

Dans l'hémisphère droit existe un foyer siégeant dans le noyau lenticulaire à la partie postérieure du segment moyen, adjacent au tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne, mais n'empiétant pas sur lui et restant complètement localisé au noyau gris. Dans l'hémisphère gauche on constate : dans le noyau lenticulaire, un foyer un peu plus volumineux que le précédent, siégeant également à la partie postérieure du noyau lenticulaire, au niveau du segment externe et moyen et atteignant un peu le segment interne, mais n'intéressant pas non plus le segment correspondant de la capsule interne; un deuxième foyer à la partie antérieure du segment moyen, ne dépassant pas la substance grise du noyau lenticulaire. Enfin, dans la tête du noyau caudé gauche existe également un dernier foyer, situé au centre de la masse grise.

Les pédoncules, les pyramides, la moelle ne présentent aucune lésion; on ne constate sur la moelle aucune dégénérescence descendante; pas de sclérose des cordons postérieurs.

Les autres organes ne présentent rien de particulier à signaler.

Nous ferons seulement suivre cette observation des quelques réflexions suivantes :

Au point de vue clinique, le diagnostic reposera surtout sur les commémoratifs; on pourra établir que, à deux époques différentes, l'incoordination motrice a commencé dans chaque côté du corps; il y a un affaiblissement musculaire plus marqué que dans l'ataxie locomotrice; il n'est pas toujours égal des deux côtés, l'hémiplégie étant souvent plus marquée d'un côté que de l'autre; l'obscurité ou l'occlusion des yeux n'augmente pas l'incoordination; l'hémiataxie symptomatique peut s'accompagner d'hémianesthésie, mais elle n'est pas constante, ainsi qu'on l'a avancé. Enfin on ne trouve pas les anesthésies locales, les douleurs caractéristiques de l'ataxie, les crises viscérales, etc. Tout récemment encore je viens d'observer un cas d'hémiplégie légère par ramollissement, sans hémianesthésie et suivi au bout de quatre jours d'une hémiataxie très nette dans le côté parésié, surtout dans le bras.

Au point de vue anatomique, la symétrie la plus complète a été constatée dans les lésions de notre malade, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen de la figure. Ces lésions siégeaient exclusivement dans le corps strié (noyaux lenticulaires) et une dans le noyau caudé; aucune ne dépassait la substance grise, et les capsules internes étaient complètement respectées de chaque côté; enfin il n'existait pas de dégénérescence descendante.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Caillots ramollis de l'oreillette gauche ayant déterminé des embolies qui se sont manifestées seulement par de grands accès fébriles et par de la dyspnée.

Par le Docteur CHARMEIL

V..., âgé de trente-six ans, employé de commerce, entrait pour la première fois dans le service du professeur Lépine le 2 juillet 1885.

On ne trouvait dans ses antécédents héréditaires que du rhumatisme chez son grand-père paternel.

Personnellement, à l'âge de quatre ou cinq ans, il avait eu une fièvre intermittente revêtant le type quotidien, qui aurait duré trois mois.

Depuis il n'a jamais eu de retour d'impaludisme.

Excellente santé jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans; ni syphilis, ni alcoolisme : il eut alors une première atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu généralisé; c'est dès ce moment qu'il ressentit les palpitations cardiaques qui ne l'ont plus quitté. Depuis, plusieurs attaques de rhumatisme.

A l'examen, fluxions articulaires multiples. Fièvre assez vive. Du côté des poumons, un peu d'emphysème; quelques râles bronchiques. Pointe du cœur légèrement abaissée. Battements sourds, irréguliers. Pas de frémissement à la main. A l'auscultation, pas de bruit de souffle, mais dédoublement très net du 2e bruit. Pouls petit et irrégulier. État général assez satisfaisant. Rien à noter du côté des autres appareils organiques.

Sorti très amélioré trois semaines après son admission, il a fait deux séjours dans le service en octobre et décembre 1885; il se plaignait toujours des palpitations, les signes stéthoscopiques restant stationnaires.

A son second séjour, il présentait en outre une dyspnée assez accusée que n'expliquait pas l'examen négatif de l'appareil pulmonaire.

Le 5 juillet 1887, le malade rentrait à la clinique. Il était dans un état de dyspnée extraordinaire. Assis sur son lit, le teint livide, les lèvres cyanosées, il était en proie à des frissons extrêmement violents qui lui faisaient claquer les dents et l'empêchaient de répondre d'une façon suivie

aux questions qu'on lui posait. Il n'accusait qu'une sensation de malaise indéfinissable, mais pas d'angoisse précordiale. L'intensité de ces frissons et du tremblement qui les accompagnait faisait immédiatement penser à un accès violent de fièvre intermittente.

Mais d'autres symptômes : l'accélération des mouvements respiratoires = 44, la rapidité des mouvements cardiaques = 160, la petitesse du pouls, indiquaient évidemment qu'en admettant l'hypothèse d'un accès palustre, un élément étranger venait compliquer cet accès; les symptômes susmentionnés éloignaient du reste aussi bien l'hypothèse d'un asthme respiratoire que celle d'une angine de poitrine.

On pratiqua immédiatement une injection d'éther, puis une injection de morphine. La respiration devint presque aussitôt moins rapide, les battements cardiaques moins accélérés. L'inhalation d'un peu de nitrite d'amyle soulagea également le malade. Devant un pareil accès, le diagnostic resta en suspens; on fit prendre très exactement la température du malade, et on nota que les frissons, qui s'accompagnaient toujours d'une élévation de température allant jusqu'à 40°,5, revenaient à peu près régulièrement en revêtant le type tierce. Au moment des frissons, la dyspnée réapparaissait en général, mais moins intense et non corrélative de l'accès fébrile. Les signes stéthoscopiques étaient toujours les mêmes; toujours quelques irrégularités cardiaques, pas de souffle, un dédoublement très accusé du second bruit. Malgré l'emploi de fortes doses d'acétanilide d'abord, de quinine ensuite, les accès se montraient sans modification et on se demandait, faute d'autre hypothèse, si l'on n'avait pas affaire à une fièvre palustre pernicieuse à forme bizarre. Cependant la rate ne semblait pas augmentée de volume. Dans l'intervalle des accès, le malade était toujours un peu oppressé, bien qu'on ne constatât pas de signes morbides du côté des poumons. Il avait toujours le teint livide, avec de la cyanose des lèvres, phénomène qu'on mettait sur le compte de l'emploi de l'acétanilide. Le 24 juillet au matin, l'accès fut d'une violence extrême : la température monta jusqu'à 41°, la dyspnée s'accusa davantage, et, malgré l'injection sous-cutanée de deux grammes de bromhydrate de quinine, le malade succombait.

A l'autopsie, rate dure et notablement sclérosée.

Les deux poumons étaient le siège d'une congestion intense. Ils étaient lourds; à la coupe, il s'écoula une quantité abondante de sang noirâtre.

Dans les parties postérieures, quelques noyaux d'infarctus pulmonaires.

Évidemment, la cause immédiate de la mort était l'arrêt de la circulation pulmonaire.

Du côté du cœur, l'oreillette gauche était remplie par un caillot ancien, feuilleté, ramolli au centre, qui la comblait presque complètement; l'orifice des veines pulmonaires était en partie oblitéré.

En détachant le caillot de l'endocarde auriculaire, on constatait sur la paroi postérieure des lésions très accusées d'athérome, qui n'existaient pas sur les autres points de l'endocarde.

Rétrécissement mitral admettant à peine l'extrémité du petit doigt. Pas d'insuffisance.

Hypertrophie cardiaque considérable.

Quant au cœur droit, on ne trouvait à noter que l'hypertrophie très notable de l'oreillette.

Foie et reins cardiaques.

Du côté du cerveau, ramollissement récent, très limité, de la tête du corps strié droit.

Cette observation nous a paru mériter d'être publiée à un triple point de vue :

1° Il est exceptionnel de trouver dans l'oreillette un caillot ancien d'un volume aussi considérable et une altération aussi accentuée de l'endocarde, de la partie postérieure de l'oreillette, qui était *tout à fait rigide* par suite de l'incrustation calcaire de l'endocarde dans une épaisseur de deux à trois millimètres. On remarquera le lieu d'élection de cette altération que M. Lépine a autrefois signalé [1] et qu'il a expliqué en admettant que la paroi postérieure de l'oreillette, maintenue plus ou moins fixement en haut par une adhérence à la bronche gauche, est tiraillée au moment de la systole ventriculaire. Quoi qu'il en soit de cette explication, le fait anatomique est certain, et la paroi postérieure de l'oreillette est un lieu d'élection de l'endocardite non valvulaire.

2° Les accès fébriles si intenses reconnaissaient vraisemblablement pour cause des embolies capillaires provenant de la portion centrale ramollie du caillot de l'oreillette. La preuve de la réalité de ces embolies est donnée par l'existence du ramollissement cérébral constaté à l'autopsie. L'accès de dyspnée que présentait le malade lors de son entrée à l'hôpital tenait sans doute à une embolie capillaire bulbaire. En tout cas il est certain que lors des autres accès de fièvre la dyspnée était incomparablement moins prononcée.

3° Quant au diagnostic de la lésion, il était impossible : la dilatation de l'oreillette et la présence du caillot dans son intérieur n'ont donné lieu à aucun symptôme physique appréciable. Il est à noter que les embolies capillaires n'ont pu être soupçonnées pendant la vie, car le malade, en dehors des accès de fièvre, n'a présenté aucun symptôme qui pût leur être attribué : ainsi la rate avait son volume normal et le ramollissement cérébral ne s'est manifesté par aucun symptôme.

1. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1869.

REVUE CRITIQUE

LES ANTITHERMIQUES
COMME MÉDICAMENTS NERVINS

Par le Dr M. LANNOIS

I

L'action du sulfate de quinine sur les différentes parties du système nerveux, notamment sur l'encéphale et sur les sens spéciaux, est connue depuis longtemps et il me suffira de rappeler à ce sujet que Briquet lui consacrait déjà une bonne partie de son admirable *Traité du quinquina*. On savait aussi que l'écorce du Pérou et son alcaloïde principal avaient une action très manifeste sur les névralgies, mais l'embarras commençait lorsqu'il s'agissait d'en déterminer le mécanisme.

Si la névralgie avait un caractère intermittent, on n'hésitait pas à invoquer l'influence palustre et la sédation apportée à la douleur était attribuée au pouvoir antipériodique bien connu du quinquina. Mais lorsqu'on voyait le quinquina agir dans des cas n'ayant rien de commun avec la malaria, par exemple dans les douleurs des myélites, on disait que le résultat obtenu était dû à l'action hyposthénisante ou stupéfiante du médicament. « Dans cette classe de maladies, dit Briquet en parlant des névralgies, la douleur étant continue ou n'ayant que des oscillations très irrégulières, ce n'est point sur la périodicité qu'agissent ces alcaloïdes puisqu'elle n'existe pas, leur action se porte directement sur l'élément douleur, au même titre que les substances calmantes. Les sels de quinine et de cinchonine agissent, dans ces cas, comme des succédanés de l'opium et des substances narcotiques..... On est donc forcé d'attribuer la propriété calmante que possèdent les alcalis du quinquina à leur pouvoir hyposthénisant, car il n'existe aucun moyen de la concevoir d'une autre manière. Aussi la puissance narcotique de ces substances est-elle le meilleur argument qu'on puisse présenter en faveur de leur pouvoir hyposthénisant et contre l'existence des propriétés toniques ou excitantes du système nerveux qu'on leur supposait. »

Le doute dans lequel on restait sur la manière d'agir de la quinine dans les névralgies tenait à ce que son influence sur la sensibilité générale

était restée inaperçue ou du moins n'avait pas reçu toute l'attention qu'elle méritait. Briquet la signale d'une manière incidente, mais sans lui attacher beaucoup d'importance : « Si la quantité de sulfate de quinine va à 2 grammes et au delà, donnés d'une manière continue pendant plusieurs jours, au lieu d'une sédation légère, on observe de l'accablement, un affaissement très prononcé, de la stupeur, *un état très obtus de la sensibilité*..... Et si enfin la dose est excessive, ces accidents vont jusqu'à la perte complète de connaissance, la perte absolue de la vue et de l'ouïe, *l'insensibilité de la peau* et l'immobilité complète des membres. » Plus loin encore il indique l'insensibilité complète de la peau parmi les symptômes du collapsus consécutifs à l'absorption de hautes doses de quinine.

Dans une communication souvent citée, faite en 1867 à l'Académie des sciences, Eulenburg disait que, dans l'intoxication quinique, on observe chez les animaux un manque absolu de réaction pour les irritations externes et concluait : que le sulfate de quinine agit d'abord sur les foyers centraux des mouvements réfléchis dans la moelle et ensuite sur les foyers cérébraux de la sensibilité et de la motilité volontaire. Peu après, Goyon, dans sa thèse inaugurale, range le sulfate de quinine parmi les poisons du système sensitif, faisant disparaître l'excitabilité sensitive sans toucher à l'excitabilité motrice, ni à l'irritabilité musculaire.

L'opinion d'Eulenburg fut vivement combattue, notamment par Jolyet. Aussi Gubler dit-il que le sulfate de quinine considéré tour à tour comme excitant et comme sédatif, comme tonique et comme stupéfiant, ne saurait mériter ces épithètes contradictoires.

C'est à M. Laborde et à un de ses élèves, M. Dupuis, que revient le mérite d'avoir bien mis en relief l'action physiologique de la quinine sur les phénomènes de la sensibilité générale. Dans une suite d'expériences bien conduites, en se plaçant dans des conditions parfaitement déterminées, M. Dupuis montra que la quinine exerce une action pour ainsi dire élective sur la sensibilité générale. Chez le lapin, les phénomènes de la sensibilité générale sont modifiés d'une façon constante par la dose de 50 centigrammes en injection sous-cutanée, et cette modification s'exprime par l'absence complète de toute réaction aux excitations périphériques. Chez le chien on obtient exactement le même résultat : la dose de 1 gramme suffit en moyenne, injectée sous la peau, pour produire, au bout d'un temps variant entre trois quarts d'heure et une heure et demie, une abolition à peu près complète de la sensibilité générale. Si la quinine est absorbée par la voie digestive la dose doit être doublée; si au contraire on pratique une injection intra-veineuse on peut abaisser la dose à soixante-quinze centigrammes. L'anesthésie est profonde et peut durer jusqu'à vingt heures. M. Dupuis, après s'être demandé si dans ce cas il s'agit d'une perte momentanée de la conductibilité centripète des filets sensitifs ou d'une suspension des propriétés des centres de perception, conclut de ses expériences en faveur de la deuxième hypothèse.

Malheureusement les doses employées par Dupuis, 0 gr. 50 chez un

lapin, de 1 à 2 grammes chez des chiens de taille moyenne, sont véritablement des doses toxiques, comme le prouve bien d'ailleurs la lecture des expériences de l'auteur lui-même. Pour agir chez l'homme en tenant compte de la différence de poids, il aurait fallu employer une dose minima de 6 à 7 grammes, ce qui est impossible.

M. le professeur Lépine, frappé de ces propriétés analgésiantes de la quinine, s'est demandé le premier si d'autres antithermiques n'auraient pas les mêmes propriétés sur le phénomène douleur tout en ne présentant pas les mêmes dangers. C'est alors qu'il eut l'idée d'employer l'antipyrine contre les douleurs fulgurantes des ataxiques auxquels il procura un rapide et complet soulagement : aussi considère-t-il l'antipyrine non seulement comme un antipyrétique précieux, mais aussi comme un médicament *nervin* d'une grande importance. Il y avait, dans la courte note publiée par M. Lépine dans le *Lyon Médical* du 15 août 1886, une découverte qui devait être féconde en résultats.

Les recherches furent en effet continuées parallèlement dans son service sur l'action de l'antipyrine et de l'acétanilide : ces dernières furent consignées dans la thèse de Marion. Depuis lors un nombre considérable de travaux, que nous n'avons pas la prétention de tous citer, ont été publiés sur cette question. Rappelons seulement parmi les plus importants et les plus récents les communications de G. Sée à l'Académie de médecine. Nous retrouverons d'ailleurs ces études dans l'exposé qui va suivre et que nous limiterons à l'antipyrine et à l'acétanilide : il n'a été publié récemment que peu de travaux sur l'acide salicylique; la thalline te la kairine semblent être tombées dans l'oubli et le salol n'a pas, en dernière analyse, d'autres propriétés que l'acide salicylique et l'acide phénique, auxquels sa décomposition donne naissance [1].

1. Briquet, *Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations*, Paris, 1853. — Eulenburg, *Comptes rendus*, 1867. — Goyon, *Thèse de Paris*, 1867, n° 268. — Jolyet, *Comptes rendus*, 2 avril 1867. — Gubler, *Commentaires du Codex*. — L. Dupuis, *Etude expérimentale sur l'action physiologique de la quinine* (*Thèse de Paris*, 1877). — Lépine, *Sur l'antipyrine considérée comme médicament nervin* (*Lyon Médical*, 15 août 1886). — G. Marion, *Etude sur l'emploi de l'acétanilide dans quelques affections fébriles et dans certains états nerveux* (*Thèse de Lyon*, 1886). — R. Lépine, *Sur le mode d'action des agents antipyrétiques* (*Semaine médic.*, 22 décembre 1886). — *De l'antipyrine et de l'acétanilide envisagées comme médicaments nervins* (*Lyon médical*, 1er mai 1887). — G. Sée, *De l'antipyrine contre la douleur* (*Acad. des Sc.*, 18 avril 1887). — *Du traitement des maux de tête par l'antipyrine* (*Acad. de méd.*, 23 août 1887). — *Applications thérapeutiques de l'antipyrine; comparaison avec l'antifébrine* (*Acad. de méd.*, 6 septembre 1887). — Dujardin-Beaumetz, *Acad. de Méd.*, 30 août 1887. — *Bulletin Médical*, 1887. — *Bull. gén. de thérap.*, 15 août 1887. — Mendel, *Antipyrin bei Nerven-Krankheiten* (*Therap. Monatsh.*, juillet 1887). — Demiéville, *De l'antifébrine comme nervin* (*Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 15 juin 1887). — O. Seifert, *Antipyrin als Nervinum* (*Centralb. für klin. med.*, n° 35, 1887). — *Antifebrin als nervinum* (*Wien. med. Wochensch.*, n° 35, 1887). — Marciguey, *L'acétanilide* (*Rev. gén. de clin. et thérap.*, nos 9 et 12, 1887). — Ch. Eloy, *Les antithermiques comme médicaments nervins* (*Gaz. Hebd.*, 2 septembre 1887). — A. Ott, *Acetanilid als Nervenmittel* (*Prag. med. Wochensch.*, n° 47, 1887).

II

Antipyrine. — *Recherches expérimentales* [1]. Demme (de Berne) est le premier qui ait étudié expérimentalement l'action de l'antipyrine; il vit que des doses massives tuaient par paralysie du cœur et que des doses moindres amenaient de l'exagération des réflexes et une irritation portant sur le cerveau, le bulbe et la moelle épinière.

Cappola vit que sur des grenouilles des doses de 20 à 40 mmgr. augmentaient l'irritabilité réflexe de la moelle; avec 50 à 80 mmgr. le cerveau est également excité et il se produit des convulsions que la section de la moelle fait disparaître. A dose plus forte, on a une paralysie immédiate des centres nerveux : les nerfs sensitifs sont affectés passagèrement. Césari (cité par Groth) note d'abord la diminution, puis l'exagération de l'irritabilité réflexe.

Hénocque, Arduin (élève de Huchard), voient l'antipyrine, à la dose de 0 gr. 5 par kilogramme chez le chien et en injection sous-cutanée, provoquer des convulsions toniques et cloniques, de la paralysie, de la raideur musculaire. Hénocque note la sensibilité obtuse et l'abolition des réflexes chez un cobaye après injection sous-cutanée de 0 gr. 36.

M. Bouchard a fait une expérience intéressante qui montre bien que l'action de l'antipyrine dans les convulsions qu'elle détermine porte sur le système nerveux et non sur le système musculaire. Si on administre l'antipyrine à un animal après avoir sectionné le sciatique et le crural du même côté, il survient de la raideur musculaire généralisée, sauf du côté énervé.

La première communication du prof. G. Sée relate une série d'expériences fort intéressantes de Gley : « Injectée à la dose de deux grammes sous la peau d'un chien de 10 kilos, l'antipyrine produit trois sortes de phénomènes : 1° une diminution très notable de la sensibilité et même une véritable analgésie dans le membre injecté, parfois en même temps du côté opposé; 2° chez l'animal antipyriné l'excitation électrique du sciatique ne produit plus dans les muscles du côté opposé qu'une contraction réflexe très amoindrie, ce qu'indique un affaiblissement de la perceptivité sensitive et du pouvoir réflexe de la moelle; 3° si on empoisonne l'animal, excepté un seul membre dont on lie l'artère, on voit que les muscles antipyrinés se contractent lentement, difficilement, tandis que le muscle préservé conserve sa contractilité, ce qui prouve que l'antipyrine agit aussi directement sur les nerfs musculaires. »

M. Caravias est arrivé à des résultats identiques dans une thèse que

1. Demme, *Fortschritte der Medicin*, n° 21, 1884. — Cappola, *Arch. ital. de Biol.*, t. VI, 1884. — Hénocque, *Bulletin de thérapeutique*, 1885. — Arduin, *Thèse de Paris*, 1885. — Bouchard, *Soc. de Biologie*, 20 décembre 1884. — Groth, *Etude clinique sur la valeur de l'antipyrine* (*Thèse de Lyon*, 1886). — Caravias, *Recherches expérimentales et cliniques sur l'antipyrine* (*Thèse de Paris*, juillet 1887). — Chouppe, *Soc. de Biologie*, 16 et 28 juillet 1887. — H. Girard, *Action de l'antipyrine sur l'un des centres thermiques encéphaliques* (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 15 novembre 1887).

de nombreux graphiques rendent très instructive : il a vu après les injections la sensibilité du membre injecté s'affaiblir; si la dose est un peu forte, l'analgésie s'étend à tout le train postérieur mais en continuant à prédominer dans le membre injecté. Les modifications de la contraction névro-réflexe dans diverses conditions, après l'injection de l'antipyrine, y sont étudiées avec le plus grand soin.

A ces notions il faut ajouter les recherches de Chouppe sur l'action qu'exercent réciproquement l'une sur l'autre l'antipyrine et la strychnine, qui sont deux poisons convulsivants, mais agissant un peu différemment. L'expérience montre que le strychnisme ne se produit pas si on a fait avant l'injection de strychnine une injection d'antipyrine dans la veine saphène. Si chez un animal présentant les convulsions de l'antipyrine on injecte de la strychnine à dose massive, le strychnisme apparaît, mais sans tuer l'animal; de même chez l'animal strychniné, l'injection d'antipyrine remplace les convulsions strychniques par les convulsions antipyriniques. C'est là une nouvelle preuve de l'action modératrice de l'antipyrine sur le pouvoir réflexe de la moelle.

Cette action si bien établie de l'antipyrine permettra sans doute de résoudre une question que ni la clinique ni l'expérimentation avec le sulfate de quinine et l'acide salicylique n'avaient permis de trancher : celle du mode d'action des antithermiques. Pour les uns il s'agit d'une modération des combustions interstitielles, pour les autres d'un retentissement direct sur les centres régulateurs de la chaleur. Cette dernière opinion, qui s'est surtout fondée sur les recherches, bien souvent contestées, de Budge et surtout de Tscheschichin, semble devoir devenir prépondérante. « L'action nervine, dit Lépine, n'est pas surajoutée à l'action antipyrétique; une substance n'est antipyrétique que si elle a une action nervine, autrement dit que si elle exerce une action d'arrêt sur le centre thermique. »

Cette idée, de plus en plus acceptée, nous le répétons, a reçu une première confirmation expérimentale d'un travail remarquable lu par M. Girard à la Société médicale de la Suisse romande le 20 octobre 1887. On sait, depuis les recherches de Schreiber, Ott, Ch. Richet, Aronsohn et Sachs, Girard, qu'il y a plusieurs régions de l'encéphale en rapport avec la calorification : l'une des plus accessibles pour l'expérimentateur est celle qui se trouve à la convexité médiane des corps striés et dans les parties sous-jacentes jusqu'à la base. La piqûre antiseptique de ce point détermine une élévation de température qui dure de vingt-quatre à quarante-huit heures. Or dans ces conditions l'injection d'antipyrine amène constamment un abaissement de cette hyperthermie artificielle et purement nerveuse. Si au contraire l'injection d'antipyrine est faite avant la piqûre les résultats sont les mêmes, mais un peu atténués. « Ces faits, ajoute M. Girard, nous autorisent à ranger l'antipyrine parmi les agents auxquels convient justement l'épithète de nervins. »

Rhumatisme articulaire aigu [1]. — Depuis 1884 l'antipyrine a été fré-

1. Alexander, *Breslauer aerztl. Zeitsch.*, n° 14, 1884. — Demme, *Loc. cit.*, — Rank,

quemment employée contre le rhumatisme articulaire aigu. Alexander, de Breslau, semble avoir été le premier à signaler ses bons effets dans le rhumatisme articulaire aigu. Il fut rapidement suivi dans cette voie par Demme, Rank, Pribram, Neumann, Lenhartz, etc., etc., en Allemagne. Masius fit quelques mois plus tard une communication à l'Académie de Belgique. En France, Bernheim, sans connaître les travaux antérieurs, relatait bientôt dix cas de rhumatisme traités par l'antipyrine et il a récemment complété ses premiers résultats dans un important mémoire publié avec Simon. En même temps, Clément étudiait à Lyon l'action de l'antipyrine et arrivait pour le rhumatisme aux mêmes conclusions que le professeur de Nancy. En Suisse, il faut citer un intéressant mémoire de Sécrétan : d'ailleurs la littérature est fort riche sur ce point spécial et nous ne pouvons avoir la prétention de citer ici tous les travaux qui ont vu le jour sur l'action de l'antipyrine dans le rhumatisme. Nous renverrons pour plus de détails bibliographiques aux thèses inaugurales de Breton, Joubert-Laurencin, Arduin Caravias et Eich.

L'immense majorité de ces auteurs conclut que l'antipyrine donne dans le rhumatisme des résultats comparables, ou même supérieurs, à ceux du salicylate de soude : l'antipyrine est d'ailleurs efficace dans le rhumatisme vrai, même lorsque celui-ci est apyrétique, ce qui constitue un sérieux avantage sur tous les autres médicaments. Dans l'hydarthrose, dans le rhumatisme chronique, le prof. Sée et Capitan disent en avoir obtenu de bons résultats : il en serait de même pour le rhumatisme blennorrhagique qui résiste, on le sait, à l'action de l'acide salicylique. Ce sont là des faits beaucoup trop connus pour que nous nous y arrêtions.

Ce qui nous importe davantage, au point de vue spécial où nous nous sommes placé, c'est de savoir comment agit l'antipyrine pour calmer la douleur, et c'est le lieu de faire remarquer que l'action analgésiante débute parfois d'une manière très précoce. La sédation peut commencer un quart d'heure après la première prise du médicament; habituellement au bout de trente-quatre heures, les douleurs spontanées ont en partie disparu aussi bien que les douleurs à la pression.

L'antipyrine est-elle un spécifique du rhumatisme (Clément, etc.) ou agit-elle surtout par l'intermédiaire du système nerveux? La même question s'est posée autrefois à propos du salicylate de soude et il suffit de se reporter au travail bien connu de Vulpian pour voir que la réponse est loin d'être satisfaisante.

Deuts. med. Wochensch., n° 24, 1884. — Pribram, *Prager med. Wochens.*, n°s 40-42, 1884. — Neumann, *Berl. Klin. Wochens.*, n° 37, 1885. — Lenhartz, *Charité's Annalen*, 1885. — Golubiewski, *Berl. Klin. Wochens.*, 1886. — A. Fränkel, *Eod. loc.*, 1886. — Marggraf, *eod. loc.* (*Gesells. für innere Medicin*), 1886. — Masius, *Ac. de méd. de Belg.*, n° 1, 1885. — Bernheim, *Soc. de méd. de Nancy*, 25 février 1885, et *Gaz. hebd.*, 1885. — Bernheim et Simon, *Revue médicale de l'Est*, n°s 11 et 12, 1887, et *Rev. gén. de clin. et thérap.*, n° 25, 1887. — Clément, *Lyon médical*, août 1886. — Secrétan, *Revue méd. de la Suisse romande*, t. V et VI. — Breton, *Thèse de Montpellier*, 1885. — Joubert-Laurencin, *Thèse de Lyon*, n° 301, 1885. — Eich, *Inaug. Dissert.*, Bâle, 1886.

L'action nervine semble être la plus généralement acceptée. Bernheim et Simon ont en effet démontré que l'action de l'antipyrine se produit indépendamment de la température, qui peut ne pas être élevée, et de l'état de tuméfaction des jointures qui n'est pas rapidement modifié. Peut-on invoquer une action sur la crase sanguine ou une action antizymotique spéciale? C'est au moins hypothétique. L'antipyrine « n'est autre chose qu'un analgésique articulaire dont l'action s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux central. » M. Davis arrive à la même conclusion et attribue l'efficacité de l'antipyrine à ses vertus antithermiques et à la diminution de la douleur, cette double action résultant directement des modifications imprimées au système nerveux. Le professeur Sée, se basant sur les expériences de Gley, est également de cet avis.

Goutte. — G. Sée a insisté sur le traitement de la goutte par l'antipyrine dans l'intervalle des accès. Les accès peuvent être guéris en très peu de temps par le médicament administré à l'intérieur en injections hypodermiques.

Douleurs fulgurantes des tabétiques. — Comme nous l'avons déjà dit, c'est le professeur Lépine qui employa le premier l'antipyrine chez les ataxiques souffrant depuis longtemps de douleurs fulgurantes, devenus réfractaires à la morphine et redoutant le salicylate à cause des bourdonnements d'oreilles. Le résultat n'est parfois obtenu qu'avec des doses élevées. M. Lépine dans un cas est arrivé à la dose quotidienne de 10 grammes prise en deux fois. Il se produit une sorte d'*ivresse antipyrique* qui amène avec elle la sédation de la douleur. Peu de temps après, son élève Marion, comparant les résultats obtenus par l'antipyrine et l'acétanilide, admettait leur grande valeur chez les tabétiques tout en préférant l'acétanilide; nous reviendrons sur ce point.

M. Suckling [1], se basant sur les résultats de Lépine, a employé l'antipyrine chez trois malades tabétiques et obtint d'excellents résultats. Dans un cas les douleurs duraient depuis douze mois d'une façon continue; deux doses de 0 gr. 60 par jour suffirent pour les faire disparaître complètement au bout de huit jours de traitement. G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Ch. Eloy, Mendel et bien d'autres, apportent aussi leur témoignage en faveur de la médication antipyrique dans les crises douloureuses tabétiques.

Névralgies [2]. — Le traitement des névralgies par l'antipyrine est aujourd'hui tellement répandu que nous croyons inutile de nous y arrêter longtemps. Il a surtout pris de l'extension et de la valeur depuis l'introduction par G. Sée de la méthode des injections hypodermiques d'anti-

1. Suckling, *Brit. med. Journ.*, juin 1887.

2. Lebert, *Injections sous-cutanées d'antipyrine comme analgésique* (*Concours méd.*, 30 juillet 1887). — S. Fränkel, *Ueb. subcutane Antipyrininjection bei schmerzhaften Krankheiten* (*Deuts. med. Wochensch.*, 30 octobre 1887). — R. Hirsch, *même sujet* (*Berl. Klin. Wochens.*, novembre 1887). — Lyman, *New-York med. Record*, 28 mai 1887. — Gomperz, *Antipyrin bei otalgia nervosa* (*Congrès des auristes du sud de l'Allemagne et de la Suisse*, tenu à Vienne le 11 avril 1887).

pyrine substituées aux injections de morphine. Habituellement la méthode externe suffit pour avoir raison de névralgies fort rebelles, mais dans le cas où on ne réussit pas il faut recourir à la médication par la bouche.

G. Sée préconise l'antipyrine dans toutes les névralgies, quel que soit leur siège. Toutes les névralgies, dit Dujardin-Beaumetz, relèvent de son action, aussi bien les sciatiques que les névralgies faciales. De bons résultats de cette méthode sont signalés par Lebert, Caravias, Mendel, Seifert, etc., et plus récemment par les Allemands qui ont fait usage exclusivement des injections sous-cutanées, comme S. Fränkel (de Breslau) et Hirsch (de Hanovre).

Quelques cas cependant restent réfractaires; Lyman en a cité qui avaient résisté à des doses élevées. Dans ces cas, comme nous le dirons plus loin, il sera bon de recourir à l'acétanilide ou à l'aconitine, notamment pour les névralgies du trijumeau.

Il faut rapprocher de ces faits l'action de l'antipyrine contre diverses douleurs qui sont temporairement ou définitivement annihilées, contre les douleurs musculaires, la pleurodynie, le lumbago, les crises qui accompagnent la dysménorrhée, etc.

Gomperz (de Vienne) a employé l'antipyrine dans l'otalgie nerveuse. Dans un cas qui durait depuis un mois il survint rapidement une guérison durable; dans les autres il y eut seulement amélioration transitoire. Nous avons vu un fait de ce genre; l'antipyrine rend aussi quelques services dans les bourdonnements subjectifs dont elle débarrasse pour quelque temps les malades.

Migraine et céphalées [1]. — C'est d'abord contre la migraine que l'antipyrine fut préconisée par Chomiakoff et Liwoff : ces auteurs réussirent notamment chez les anémiques, avec des doses de un ou deux grammes. L'année suivante, W. Sprimont et White publièrent des résultats confirmatifs.

Ungar (de Bonn) a été conduit à employer l'antipyrine contre la migraine à cause de son analogie avec le salicylate de soude. D'après son expérience et celle de ses collègues, le médicament agit d'autant plus énergiquement, qu'il est pris plus près du début de l'accès. Même absorbé au moment du paroxysme il en diminue l'intensité dans la plupart des cas. Toutefois on trouve des sujets réfractaires et parfois des malades chez lesquels l'action s'épuise. Mac Lane Hamilton fait aussi quelques réserves et conseille surtout son emploi dans les formes angiospasmodiques.

Dujardin-Beaumetz la conseille dans tous les cas; G. Sée dont la communication en a popularisé l'emploi chez nous, avait employé l'anti-

1. Khomiakoff et Livoff, *Deuts. med. Wochens.*, juillet 1886. — White, *New-York med. Rec.*, septembre 1886. — W. Sprimont, *Med. Obozen.*, n° 23, 1886 (cité par Dujardin-Beaumetz). — Ungar, *Zeitschrift für Therapie*, n° 2, 1887. — Mac Lane Hamilton, *New-York med. Journ.*, 18 mai 1887. — S. Robertson, *Medical Record*, mai 1887.

pyrine dans 42 cas au moment de sa communication, et chez tous l'accès, au moins après la deuxième dose, avait été complètement enrayé. Il conseille en effet de prendre 1 gramme au réveil et 1 gramme une heure plus tard. Toutefois Caravias dit que la migraine ne semble pas être aussi infailliblement guérie que beaucoup d'autres manifestations douloureuses. Cependant les échecs sont rares et l'action toujours rapide. S. Robertson a fait une statistique des cas de migraine traités depuis deux ans par l'antipyrine et en a réuni quatre-vingts : sur ce nombre huit seulement furent peu ou pas soulagés.

Dans la migraine, Mendel a constaté une action favorable (diminution de la durée de l'accès, intervalles plus longs entre leurs retours), mais il croit qu'on obtient d'aussi bons résultats avec le salicylate de soude. Il avoue cependant en avoir obtenu de bons résultats dans les céphalées persistantes, même liées à de grosses lésions comme les tumeurs cérébrales ou la carie du rocher. G. Sée a insisté longuement sur ses bons effets dans les céphalées de la croissance ou de la fatigue intellectuelle chez les jeunes sujets, dans les céphalées syphilitiques, etc.

Douleurs viscérales. — C'est encore M. G. Sée qui a préconisé l'antipyrine contre les douleurs si violentes de la *colique hépatique* et de la *colique néphrétique;* dans l'un et l'autre cas il dit avoir vu la douleur céder au bout de 10 à 20 minutes : il semble que le spasme vasculaire des voies d'excrétion cesse brusquement et que le calcul passe facilement dans l'intestin ou la vessie. Aussi a-t-il renoncé dans ces affections à la morphine pour la remplacer par les injections sous-cutanées d'antipyrine; il est à noter qu'ici les injections sont bien supérieures à l'introduction par la voie buccale, en raison de l'état nauséeux qui est très fréquent.

Ces bons résultats, confirmés par d'autres auteurs, s'observeraient également dans les *dyspepsies douloureuses* et les affections intestinales qui s'accompagnent de *coliques*. Les injections d'antipyrine ont été aussi employées contre les douleurs qui accompagnent le cancer de l'estomac et de l'utérus : le résultat n'est pas toujours aussi favorable et Marcigney a récemment publié un fait où l'insuccès fut complet et où il fut obligé de revenir à la morphine. Chouppe a vu aussi l'antipyrine réussir dans les *coliques utérines* même lorsque celles-ci étaient produites par de hautes doses de seigle ergoté [1]. M. Laget (de Marseille) dit que l'antipyrine diminue les douleurs dans l'accouchement normal sans nuire à l'intensité des contractions utérines.

Les points de côté d'origine cardiaque et les *accès d'angine de poitrine* seraient rapidement calmés par l'antipyrine (G. Sée, Dujardin-Beaumetz) beaucoup mieux que par la morphine, le nitrite d'amyle, etc. On aurait ainsi facilement raison de toutes les variétés de douleur tenant à une lésion du cœur, comme dans le cas d'anévrysme, de lésion aor-

1. Marcigney, *Soc. de médecine pratique*, 24 octobre 1887. — Chouppe, *Soc. de Biologie*. 19 novembre 1887. — Laget. *Soc. de Biol.*, 27 déc. 1887.

tique, etc. Pour l'angine de poitrine, Ch. Eloy fait remarquer qu'il est peu rationnel d'employer une médication qui peut produire le collapsus dans une affection où l'anémie cardiaque et la syncope sont des accidents toujours à craindre. Toutefois G. Sée affirme que dans 4 cas les accès ont été immédiatement coupés par l'injection d'antipyrine et la respiration de la pyridine.

Enfin, d'après Caravias, l'antipyrine aurait aussi une action antidyspnéique des plus remarquables, surtout dans les cas de dyspnée paroxystique comme l'accès d'asthme.

Mal de mer [1]. — Des communications sur ce sujet ont été récemment faites à l'Académie des sciences. D'après M. Dupuy, sur onze personnes auxquelles il avait fait prendre 2 à 3 grammes d'antipyrine pendant deux ou trois jours avant leur embarquement, aucune n'a payé un tribut à la mer pendant la traversée. E. Ossian Bonnet dit de son coté qu'à des doses variant entre 1 gr. 50 à 3 gr. par la bouche, ou de 1 gr. en injection sous-cutanée, l'antipyrine arrête toujours les accidents du mal de mer.

Névroses. — Pour les auteurs qui considèrent la *chorée* comme une maladie d'essence rhumatismale, il était tout indiqué d'employer contre elle l'antipyrine qui avait fait ses preuves dans le traitement du rhumatisme. L'antipyrine se recommandait en même temps par son action sur la réflectivité médullaire. Malgré cela, G. Sée avoue qu'elle est impuissante à guérir la chorée, à troubler son évolution, à abréger sa durée. Si elle modère les mouvements désordonnés ce n'est jamais que d'une manière transitoire. Nous devons cependant signaler un cas de Wollner [2] qui a vu la guérison survenir au bout de douze jours de traitement avec des doses de un gramme répétées trois fois par jour [3].

Dans un cas de *goitre exophthalmique*, M. Huchard [4] obtint un bénéfice assez net de l'emploi de l'antipyrine. Rifaat (de Salonique), cité par Eloy, vit aussi cette médication diminuer la céphalée et les palpitations.

On a tenté l'emploi de l'antipyrine contre l'*épilepsie*, mais sans succès. Mendel s'est assuré de son impuissance par un grand nombre d'observations; les recherches de Hamilton sont également défavorables, sauf dans le cas de petit mal. Lemoine (de Lille) a vu l'antipyrine diminuer la fréquence des accès larvés du type psychique et réussir dans les névral-

1. Dupuy, *De l'antipyrine contre le mal de mer, Ac. des Sc.*, 14 novembre 1887. — Ossian-Bonnet, *eod. loc.*, 21 novembre 1887, et *Acad. de Méd.* 10 janv. 1888.

2. Wollner, *Münch. med. Wochens.*, février 1887. — Legroux, *Ac. de méd.* 27 déc. 1887.

3. M. Legroux, dans une toute récente communication à l'Acad. de médecine, dit que chez six malades il a obtenu la guérison dans des intervalles variant de 6 à 27 jours. La dose de 3 grammes en vingt-quatre heures est nécessaire pour obtenir des effets thérapeutiques. M. Lépine avait déjà employé l'acétanilide avec succès dans un cas de chorée; l'acétanilide avait même sur le chloral l'avantage de ne pas diminuer l'appétit.

4. Huchard, *Union médicale*, 1885.

gies et les migraines qui accompagnent ou suivent les attaques. Dans tous les autres cas elle est impuissante [1].

Enfin l'antipyrine donnera parfois des résultats contre les crises convulsives ou contre les douleurs *hystériques* si variées, mais comme pour beaucoup d'autres médicaments il faudra se garder de conclure à une action directe dans ces cas.

III

Acétanilide [2]. — Nous serons beaucoup plus brefs pour ce qui concerne l'acétanilide en raison du mémoire fondamental que M. Lépine lui a consacré ici même il y a quelques mois [1] et auquel nous renvoyons le lecteur. Notre tâche se bornera à signaler les travaux publiés depuis sur la question.

Aux recherches expérimentales de Lépine, Dujardin-Beaumetz (thèses de Weill et Reyer y Sardina), etc., qui montrent que l'action de l'acétanilide se traduit par la diminution, puis l'abolition des réflexes, l'anesthésie et l'analgésie périphériques, il faut ajouter celles de Bokai (de Klausenbourg). Pour lui l'acétanilide ne semble pas agir sur le cerveau, mais paraît avoir une action paralysante sur les éléments sensitifs de la moelle; il en voit une preuve dans ce fait que les animaux en expérience peuvent encore remuer volontairement les extrémités, alors qu'ils ont déjà perdu la sensibilité et les réflexes médullaires.

M. Bonnot a fait avec l'acétanilide les mêmes expériences que M. Chouppe avec l'antipyrine; il a de plus employé la nicotine. Il en conclut que l'acétanilide diminue l'excitabilité bulbaire produite par la nicotine et que des doses certainement mortelles de strychnine et de nicotine ne l'ont pas été après l'injection préalable de l'acétanilide.

Au point de vue thérapeutique, l'acétanilide a été employée à peu près dans les mêmes conditions que l'antipyrine; elle a souvent réussi où celle-ci avait échoué, et réciproquement. Dans le *rhumatisme articulaire aigu* ou *subaigu*, l'acétanilide a parfois une action très manifeste. Eisenhart, à la clinique de Ziemssen, l'a employée dans trente-quatre cas et il

1. G. Lemoine, *Soc. de Biol.*, 17 déc. 1887. — Fraty, *Th. de Lyon*, 1888.

2. R. Lépine, *Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'acétanilide* (*Rev. de Méd.*, nos 5 et 6, 1887). — Weill, *De l'Acétanilide* (*Thèse de Paris*, 1887). — Reyes y Sardiña, *même sujet*, *Thèse de Paris*, 1887. — Bokai, *Deuts. med. Wochensch.*, 20 octobre 1887. — Bonnot, *Soc. de Biol.*, 9 juillet 1887. — Soulier, *Lyon Médical*, 4 janvier 1887. — Eisenhart, *Münch. med. Wochensch.*, n° 24, 1887. — Lépine, *Semaine médicale*, p. 473, 1886. — *Soc. nat. de médec. de Lyon* (*Lyon Médical*, 16 janvier 1887). — Krieger (de Höchst), *Centralb. für Klin. Med.*, n° 44, 1886. — Secrétan, *Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 15 janvier 1887. — Sippel, *Münch. med. Wochensch.*, n° 12, 1887. — Dulacska, *Pester med.-ch. Presse*. n° 22, 1887. — Fischer, *Münch. med. Wochensc.*, n° 23, 1887. — Faust, *Deuts. med. Woch.*, n° 17, 18 et 26, 1887. — Hare, *On the use of antifebrin in Epilepsy* (*Med. and Surg. Rep.*, juin 1887). — Salm, *Neurolog. Centralb.*, n° 11, 1887. — Faure, *Société de biologie*, 25 juin 1887. — Pavai, *Orvosi Hetilap* et *Pest. med.-ch. Presse*, nos 47, 48, 49, 1887). — Signé, *Thèse de Montpellier*, 1887.

n'hésite pas à dire que c'est un véritable spécifique contre le rhumatisme. Pavai est du même avis et M. Soulier dit que son emploi donne des résultats aussi favorables que ceux obtenus par l'antipyrine. Marion la croit cependant inférieure.

Mais c'est surtout le prof. Lépine qui, dans diverses communications et dans la thèse de Marion, a insisté sur les propriétés nervines et analgésiques de l'acétanilide. Il faut citer vers la même époque un mémoire de Krieger sur le même sujet.

C'est surtout contre les *crises douloureuses des ataxiques* que Lépine a employé l'acétanilide; il a toujours vu des doses de 1 gramme à 1 gr. 50 faire disparaître la douleur comme par enchantement; Marion arrive à la même conclusion. Il y a dans les résultats obtenus par Lépine et Marion un fait assez singulier, c'est que les douleurs fulgurantes seules et non les crises gastriques sont favorablement influencées par le médicament. Demiéville a obtenu un soulagement considérable des douleurs dans trois cas avec des doses de 0 gr. 5 d'acétanilide. Le même résultat est consigné par Signé dans sa thèse faite sous l'inspiration et dans le service de Grasset, à Montpellier. Fischer (de Canstatt) a aussi constaté la remarquable influence sédative de l'acétanilide chez les tabétiques : il l'a employée 80 à 90 fois sur dix malades et, sauf chez un qui resta réfractaire, il obtint toujours une action favorable bien qu'avec des degrés divers; aussi arrive-t-il à cette conclusion que l'acétanilide est un vrai spécifique contre les douleurs fulgurantes des tabétiques. Dujardin-Beaumetz a obtenu les mêmes résultats et dit qu'il en a été de même dans le service du prof. Charcot; il faut toutefois remarquer que l'action du médicament est parfois transitoire et finit par s'épuiser. Quoi qu'il en soit, ajoute-t-il, le résultat a été heureux et nous avons un moyen d'agir là où nous étions jusqu'ici désarmés.

Les succès obtenus dans les névralgies ne se comptent plus. Lépine en a obtenu de bons résultats dans la sciatique, les névralgies intercostale et faciale. Demiéville, sur 11 cas de sciatique, compte cinq guérisons rapides et définitives, 2 guérisons plus longues, mais également définitives, 4 fois un soulagement plus ou moins prolongé, mais transitoire; dans 7 cas de névralgie intercostale, il obtient 6 fois des résultats favorables; la même chose dans la névralgie faciale, le lumbago, etc. A ces faits heureux il faudrait joindre ceux de Sécrétan, Weill, Sippel, Dulacska, O. Seifert, A. Ott, etc. Dujardin-Beaumetz dit cependant que dans la névralgie faciale, l'acétanilide réussit moins que l'aconitine, sauf le cas de névrite.

Les *migraines* et les *céphalées* ont aussi fréquemment cédé à l'acétanilide. Demiéville, sur 11 cas de céphalalgies de diverses natures, rapporte que cinq fois il y eut guérison passagère, trois fois guérison définitive, trois fois insuccès. Faust a fait plusieurs communications dans lesquelles il se déclare partisan convaincu de l'acétanilide dans les céphalalgies. Fischer n'est pas moins affirmatif (7 cas favorables dont 3 de céphalalgie anémique et quatre migraines). O. Seifert a obtenu des succès

dans plusieurs cas de migraine, surtout chez les sujets anémiques. C'est aussi ce qu'a vu Mac-Lane Hamilton qui n'a pas réussi dans un cas de migraine congestive, mais a facilement suspendu des accès de migraine cataméniale et angiospasmodique.

L'acétanilide a été prescrite encore, avec des succès divers, dans un grand nombre d'affections avec douleur ou tremblement musculaire, les coliques utérines, la cholélithiase, l'urticaire, les douleurs cardiaques, les spasmes musculaires, la paralysie agitante, la chorée (Lépine), le sclérose en plaques (Lépine), etc.

Nous passons rapidement sur ces faits pour arriver au traitement de l'*épilepsie;* malheureusement les résultats ne sont pas très encourageants. Dujardin-Beaumetz a bien cité quelques cas heureux, notamment celui d'un enfant chez lequel l'acétanilide sembla diminuer les accès; Lépine a aussi obtenu un bon résultat dans un cas de petit mal qui nous a paru lié à une lésion de l'oreille moyenne ; enfin Hare dit que dans trois cas il a obtenu, sinon des guérisons, au moins des atténuations manifestes dans le nombre et l'intensité des attaques. Demiéville fait des réserves tout en rapportant un fait qui serait plutôt favorable. Toutefois les insuccès sont plus fréquents que les succès. Salm, à Strasbourg dans le service de Joily, a essayé la médication dans 11 cas et dans aucun il n'a observé le moindre résultat. Faure, dans le service de Deny à Bicêtre, a traité cinq malades pendant deux mois et demi : les effets thérapeutiques ont été absolument nuls. Lyman croit l'acétanilide inférieure au salicylate et aux bromures et Mac-Lane Hamilton pense même que dans un cas elle augmenta le nombre des attaques. Il n'y a donc pas à compter sur l'acétanilide comme anti-épileptique.

IV.

Les recherches physiologiques et la clinique sont donc d'accord pour nous montrer que ces deux médicaments, l'antipyrine et l'acétanilide, ont une action manifeste sur l'excitabilité nerveuse et sur la douleur. Dans une communication toute récente, M. Alb. Robin est arrivé à une conclusion semblable par une preuve indirecte, la recherche dans l'urine des déchets de la nutrition générale et du système nerveux en particulier sous l'influence de l'antipyrine. Pour lui on devrait donner à cette substance le nom d'*analgésine* ou de *nervine*, pour bien marquer sa propriété fondamentale [1].

Auquel des deux médicaments doit-on donner la préférence? M. G. Sée est catégorique et rejette nettement l'acétanilide : « C'est, dit-il, un produit précieux, mais difficile à manier, parce qu'il est inefficace au-dessous de 0 gr. 5 et toxique au delà de 1 gr. 5; il est dangereux surtout parce

1. Alb. Robin, *Ac. de Méd.*, 6 décembre 1887, et *Gaz. Méd. de Paris*, n° 50, 1887. — Hénocque, *Soc. de Biol.*, 23 juillet 1887. — Lépine, *Soc. de biologie*, 30 juillet 1887. — *Province médic.*, 15 octobre 1887. — F. Leclerc, *Lyon Médical*, 11 décembre 1887.

qu'il provoque constamment déjà, au bout d'une heure, de graves altérations : le sang devient d'un brun chocolat, se dénature par la production de méthémoglobine dans les globules et se dépouille d'une partie de son oxygène. Par cela même la peau prend une coloration livide effrayante.... » En réalité il y a là beaucoup d'exagération : chez l'homme, *en dehors de l'état fébrile*, il faut des doses très élevées, 3 grammes en quelques heures par exemple, pour produire un léger degré de cyanose des lèvres, qui se dissipe rapidement sans laisser de traces et sans que le sujet en ait eu conscience. A l'état fébrile au contraire, la déglobulisation est toujours plus ou moins importante et doit par suite faire proscrire ce médicament (Lépine, Leclerc). Les recherches de M. Hénocque et du prof. Lépine montrent bien que, si l'acétanilide ne détruit par les globules dans l'intoxication aiguë où elle cause seulement de la méthémoglobinhémie *intra-globulaire*, son usage prolongé ou l'intoxication chronique amènent cependant une assez forte diminution des globules (Lépine), une diminution de la quantité d'oxyhémoglobine du sang et une augmentation de la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine (Hénocque). Ce ne sont pas des raisons suffisantes pour rejeter son emploi aux doses thépeutiques et dans des conditions déterminées : elles indiquent seulement qu'il faut surveiller l'action du médicament.

L'acétanilide a en effet quelques avantages sur l'antipyrine, notamment ce fait qu'elle procure le sommeil (Cahn et Hepp, Sippel, Widowitz, etc.) et qu'elle n'agit pas sur les fonctions digestives, tandis que l'antipyrine donne de l'insomnie, des vertiges et des troubles gastriques parfois très accusés. Enfin l'antipyrine diminue aussi la résistance globulaire lorsqu'elle a été administrée pendant quelque temps. Il serait donc un peu téméraire de prétendre que l'antipyrine n'a aucun inconvénient et il est possible qu'on décrive un jour l'antipyrinisme et l'antipyrinomanie comme on a dû décrire le morphinisme et la morphinomanie. La facile solubilité de l'antipyrine et la possibilité des injections sous-cutanées sont cependant en sa faveur d'une manière générale.

Enfin il ne faut pas oublier qu'il y a des idiosyncrasies. En dehors de ce fait que l'acétanilide semble mieux réussir que l'antipyrine dans les douleurs fulgurantes des ataxiques, il est certain qu'on trouvera des malades qui résisteront à l'antipyrine et seront soulagés par l'acétanilide, et réciproquement. Il n'y a donc pas de raisons pour proscrire un de ces médicaments nervins au profit de l'autre. Il est bon, dit M. Lépine, et c'est sur ce mot que nous terminerons, d'essayer l'une et l'autre substance et de se déterminer pour l'une d'elles suivant les cas.

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Janvier. — Présidence du professeur Cornil.

M. Michaut montre des sillons transversaux du foie chez un vieillard atteint de *pleurésie chronique*. Ces sillons sont dus à l'impression des fibres du diaphragme.

M. Klippel communique une observation d'*hémorrhagie cérébrale* en foyer dans la couche optique et dans la partie postérieure de la capsule.

M. Dupré présente un volumineux *abcès intra-crânien* situé entre la dure-mère et le cerveau dont il comprime un hémisphère. Il y avait une hydrocéphalie ventriculaire notable qui seule avait été diagnostiquée et qui semble avoir été provoquée par cet abcès. Les symptômes d'hydrocéphalie étaient d'ailleurs à peu près classiques.

M. F. Legueu a montré une *tumeur du cervelet* dont le diagnostic avait été porté à l'aide des symptômes suivants : titubation dans la marche, vertiges, hyperesthésie des membres inférieurs et céphalalgie occipitale très intense.

M. Planchart a observé un malade qui, après des accidents dus à un ulcère duodénal, a succombé avec des phénomènes de *péritonite par perforation*. L'autopsie vérifia ce diagnostic, mais conduisit sur une perforation certainement ancienne, car les bords étaient cicatrisés. Or il est remarquable que, dans ce cas, les accidents de péritonite soient récents.

M. Leudet fait voir une *endocardite puerpérale* limitée au cœur droit.

M. Gilbert Ballet apporte *deux kystes hydatiques suppurés de la face convexe du foie* ayant amené une double erreur de diagnostic. On avait d'abord pensé à une pleurésie purulente; malgré la matité et le souffle, M. Ballet s'y refusa parce que les vibrations thoraciques étaient conservées, et vu l'émaciation de la malade, sa fièvre, son expectoration, il crut à une pneumonie caséeuse, et une ponction à la seringue de Pravaz sembla lui donner raison. L'examen de bacilles fut rendu inutile dès le lendemain par la mort de la malade, et l'autopsie montra les deux kystes qui, sans abaisser le foie, ont refoulé le poumon qui les entoure d'une coque atélectasiée.

M. Leflaive montre des *abcès multiples du cerveau* chez une femme que l'on croyait atteinte de méningite tuberculeuse. On n'y a pas trouvé de bacilles, et leur étiologie reste inconnue.

MM. LETULLE ET NICOLE font une communication sur *l'état du tissu élastique du cœur* dans les cas de sclérose sénile avec athérome des coronaires. Il en résulte que dans ces scléroses l'élément élastique a un rôle considérable.

M. COUDER présente des *adénomes de l'estomac.*

M. Couder décrit une *rupture de l'aorte au niveau d'une plaque athéromateuse.* Cette plaque adhère au poumon et, sans formation préalable d'anévrysmes, a causé la mort par infiltration sanguine du poumon et hémoptysie foudroyante.

Prix Godard pour 1888. Ce prix sera décerné en janvier 1889 au meilleur mémoire sur l'anatomie normale ou pathologique ou la tératologie. Les ouvrages imprimés devront ne pas avoir plus de trois ans de date et être envoyés en double exemplaire. Les mémoires, qui devront n'avoir pas encore été récompensés, seront adressés avant le 27 juillet 1888, à M. Broca, archiviste, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine.

BIBLIOGRAPHIE

I. Système nerveux.

DE LA LOCALISATION DES MALADIES CÉRÉBRALES (*Ueber die localisation der Gehirnkrankheiten*), par le professeur **H. Nothnagel.** Wiesbaden, Bergmann, 1887.

Cette intéressante brochure est la reproduction d'une communication de M. Nothnagel au sixième Congrès de médecine interne, qui s'est tenu à Wiesbaden au mois d'avril dernier. Après un très court aperçu historique, M. Nothnagel pose comme principe fondamental l'existence indéniable de la possibilité de localisations dans l'écorce cérébrale chez l'homme. Nous devons cette notion essentielle à l'anatomie pathologique, et notamment aux recherches de Charcot et Pitres par la méthode des plus petits foyers.

M. Nothnagel étudie ensuite successivement les localisations : *a) du centre de la vue*; *b) des fonctions motrices*; *c) du sens musculaire*; *d) de la sensibilité.*

Les troubles corticaux du sens de la vue sont l'hémianopsie, la cécité complète ou amblyopie, les troubles dans la vision des couleurs, la cécité psychique, les sensations lumineuses subjectives et les hallucinations visuelles. De nombreuses autopsies prouvent que les lésions dans ces cas occupent le lobe occipital, mais on peut préciser davantage, *le centre des perceptions visuelles occupe le coin et la première circonvolution occipitale.* Seguin avait déjà regardé la lésion du cunéus comme la cause de l'hémianopsie : de fait, on peut citer au moins quatre

cas (Raab, Huguenin, Féré, Seguin), dans lesquels on trouva des lésions strictement limitées au cunéus. Nothnagel cite un cas de Berger et un fait personnel dans lesquels l'hémianopsie devait être rapportée à une lésion très limitée de la première circonvolution occipitale. D'autre part, les deuxième et troisième circonvolutions occipitales, le lobule lingual et fusiforme peuvent être altérés sans qu'on ait d'hémianopsie. Quant aux cas où la lésion de ces derniers points produisait l'hémianopsie, on pourrait peut-être les expliquer en admettant des lésions de la substance blanche sous-jacente au coin et à la première occipitale. Si on repousse cette hypothèse, il ne faut pas oublier que le lobe occipital est moins nettement limité que le lobe moyen et qu'à la variabilité anatomique correspond peut-être un certain degré de variabilité dans les localisations.

Quant à la cécité psychique, sa localisation est moins avancée : la plupart du temps, les autopsies ont été faites sur des paralytiques généraux à lésions diffuses et on doit seulement dire qu'elle est causée par les lésions du lobe occipital. Celui-ci dans tout ou partie de son étendue, exception faite du cunéus et de la première occipitale, constituerait la *région des souvenirs optiques*, et sa destruction produirait la cécité psychique. Nothnagel fait aussi remarquer qu'il ne faut pas confondre la *cécité des mots*, où le souvenir des mots écrits ou imprimés est seul perdu, avec la *cécité psychique*, où *tous* les souvenirs visuels sont perdus.

La localisation motrice a été la plus étudiée et est aujourd'hui la mieux connue : nous n'insisterons pas. Notons seulement cette remarque de Nothnagel que, dans la monoplégie corticale, le malade n'a pas perdu la notion de la position du membre. Pour le sens musculaire, il semble qu'on doive le localiser dans le lobe pariétal : celui-ci se comporterait vis-à-vis des circonvolutions motrices comme le centre de Broca vis-à-vis du centre de l'hypoglosse. De même qu'on peut avoir de l'aphasie motrice sans paralysie de l'hypoglosse (et une paralysie limitée à l'hypoglosse sans aphasie), de même la lésion du lobe pariétal pourrait donner une ataxie pure des extrémités sans paralysie. Quant à la localisation de la sensibilité, elle est de beaucoup la moins avancée et la moins connue.

M. Nothnagel s'occupe ensuite de déterminer si les troubles consécutifs à une lésion de l'écorce sont bien dus à l'écorce elle-même ou à la substance blanche sous-jacente; il tranche la question en faveur de l'écorce. Pour ce qui est de la substitution d'un centre à un autre, il ne l'admet pas dans le cas de lésion destructive : si elle se produit, c'est ou bien que le trouble observé était purement et simplement un trouble à *distance*, une paralysie indirecte, ou bien, suivant l'opinion d'Enner, que le centre *relatif* et non le *centre absolu* était lésé.

M. Nothnagel n'admet pas la théorie psycho-motrice en ce sens que la représentation interne d'un mouvement serait identique à l'impulsion transmise au centre de ce mouvement. Les points localisés dont

la lésion détermine la paralysie ne sont pas le siège de la représentation du mouvement volontaire conscient. Si le lobe pariétal constitue le centre des souvenirs moteurs, les circonvolutions centrales et le lobule paracentral représentent le centre des mouvements volontaires simples. La destruction de ce dernier produit une paralysie permanente simple; la destruction du second amène la paralysie psychique (*Seelenlähmung*) : le malade a toujours son bras, il peut le remuer, mais s'il ferme les yeux il ne peut plus s'en servir, car il ne peut plus en contrôler les mouvements.

M. LANNOIS.

LA MIGRAINE, par le Dr **Thomas**, sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1887.

Cette petite monographie est la plus complète que nous possédions en France sur la migraine. Elle a été couronnée par l'Académie de médecine. Quant à la nature de la migraine, l'auteur après avoir discuté les théories les plus célèbres reste dans une grande réserve. Il admet que les probabilités sont en faveur d'une névralgie siégeant primitivement sur un rameau déterminé du trijumeau. « L'irritation se propage ultérieurement aux fibres du sympathique et peut-être à la substance cérébrale. » La migraine ophthalmique est traitée à part.

TRAITÉ DE L'ANGINE DE POITRINE, par le Dr **Gellineau**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1887.

Ce volume est une monographie fort complète de l'angine de poitrine. L'auteur y a réuni tout ce que les auteurs récents ont publié sur cette affection et rapporte un assez grand nombre d'observations. L'étiologie est traitée avec de grands développements et constitue à elle seule plus de la moitié du livre (340 pages).

II. Thérapeutique.

SUR UN NOUVEL ALCALOÏDE ARTIFICIEL. Thèse de la Faculté de Lyon, par **E. Louise**. Lyon, 1887.

On sait que l'atropine est formée de deux éléments constituants : la tropine et l'acide tropique, et que Ladenburg en substituant à ce dernier divers acides organiques a créé toute une famille de bases nouvelles auxquelles il a donné le nom de *tropéines*.

Si maintenant on substitue à la tropine d'autres bases analogues on obtient des bases nouvelles dites *alkines* par Ladenburg qui les a découvertes.

L'alcaloïde nouveau dont M. Louise a fait à la fois la synthèse et l'étude physiologique est précisément une de ces *alkines*. Elle résulte de l'action de la chlorhydrine propylénique sur la diisoamylamine. Nous passons sous silence le chapitre extrêmement remarquable mais d'intérêt purement chimique où l'auteur expose la formation synthétique de sa nou-

velle base, qui mérite le nom d'*oxypropylendiisoamylamine*, et nous nous bornons à l'analyse des effets de cette substance sur les animaux :

Un premier fait, c'est que cet alcaloïde injecté à la dose d'un gramme environ sous la peau d'un chien de taille moyenne détermine chez lui un complexus symptomatique ayant la plus grande analogie avec celui de l'épilepsie :

« Dix minutes après l'injection, dit M. Louise, l'animal est pris d'un frémissement musculaire : il fixe des yeux effarés vers une direction déterminée; il avance et recule alternativement comme s'il se trouvait en présence d'un ennemi... A ces hallucinations succèdent bientôt des convulsions : le chien tombe sur le flanc; sa respiration est haletante et ses membres sont secoués par des mouvements épileptiformes; il bave abondamment, laisse échapper ses urines et des matières. Une courte période de calme peut survenir, puis une nouvelle crise convulsive, semblable à la première, mais amenant l'arrêt de la respiration, puis du cœur. Avec une dose moitié moindre, un chien de taille moyenne (10 kilogr.) ne succombe pas, mais il éprouve plusieurs attaques, séparées par des périodes d'hallucination et d'agitation extraordinaire : l'animal aboie avec colère; s'il est libre, il donne le spectacle du délire le plus furieux. « Il parcourt avec rage le laboratoire en tous sens, mord cruellement un autre chien en expérience et menace de se jeter sur quiconque veut l'approcher. Son intelligence est conservée; il voit parfaitement les objets; ses mouvements ont toute leur précision; sa force musculaire paraît exagérée. »

De plusieurs expériences il résulte que 0 gr. 2 par kilogr. tuent un chien en une heure, tandis que 0 gr. 13 par kilogr. produiront les symptômes sus-indiqués mais sans amener la mort.

Si l'animal est anesthésié préalablement avec le chloroforme, l'intoxication a lieu, mais les crises sont retardées ou empêchées.

L'oxypropylendiisoamylamine n'a pas d'action sur le cœur isolé de la grenouille; à forte dose elle tend à paralyser les fibres d'arrêt du pneumogastrique, en respectant les fibres accélératrices; à faible dose elle serait, selon M. Louise, un tonique cardiaque et un stimulant énergique de la circulation et des centres cérébro-spinaux, ce qui explique l'augmentation de la pression intra-vasculaire et l'élévation remarquable de la température observée dans l'état d'intoxication aiguë.

Je dois ajouter ici que grâce à l'obligeance de M. Louise qui a bien voulu me donner une notable quantité de son alcaloïde, j'ai pu l'expérimenter sur un bon nombre de cardiaques; j'ai ainsi constaté qu'administré à la dose de 20 à 40 milligrammes par jour, il calme les palpitations chez un bon nombre de cardiaques et amène une amélioration, surtout subjective, évidente. Mais, jusqu'ici, je n'ai pas remarqué que ce médicament fût nettement recommandable dans l'asystolie. R. L.

DIE NEUEREN ARZNEIMITTEL, par le Dr **Bernhard Fischer**, assistant à l'Institut pharmacologique de Berlin. — 2e édition. Berlin, Julius Springer, 1888.

Voici un excellent petit livre : il est consacré, comme son titre l'in-

dique, aux substances récemment introduites dans la thérapeutique et il fournit pour une soixantaine d'entre elles les renseignements les plus complets qu'on puisse actuellement trouver. Pour les substances organiques, je citerai : parmi les hydrocarbures, le méthylal, le bromure d'éthyle, la lanoline, etc.; parmi les substances possédant un noyau benzénique, l'acétanilide, l'acetphénétidine, l'acide sozolique, le salol, la saccharine de Fahlberg, le sali-naphtol, etc.; parmi les substances ressortissant à la térébenthine, la terpine, le menthol; enfin un bon nombre de bases organiques.

Comme exemple je citerai l'exposition de la constitution de l'acetphénétidine :

C^6H^5OH
Phénol.

$C^6H^4 \left\langle \begin{matrix} OH \\ AzH^2 \end{matrix} \right.$
Amidophénol.

$C^6H^4 \left\langle \begin{matrix} OC^2H^5 & (1) \\ AzH^2 & (4) \end{matrix} \right.$
Paraphénétidine.

$C^6H^4 \left\langle \begin{matrix} OC^2H^5 & (1) \\ AzHCH^3CO & (4) \end{matrix} \right.$
Acetparaphénétidine.

On sait que cette substance a été récemment proposée comme un antipyrétique ayant de l'analogie avec l'acétanilide, et j'ai moi-même indiqué (*Semaine médicale*, décembre 1887) les essais que j'avais faits et qui au point de vue de l'innocuité et de l'efficacité du nouveau remède, sont fort encourageants. R. L.

MANUEL DE MATIÈRE MÉDICALE, par **Blondel**, avec une préface de **Dujardin-Beaumetz**.

Cet ouvrage de près de 1000 pages est destiné, comme le dit l'auteur, aux élèves; nous pouvons ajouter aux élèves laborieux, car il fournit des renseignements étendus sur la matière médicale d'un très grand nombre de médicaments, même de quelques-uns tombés actuellement dans l'oubli. Cet ouvrage est en partie imprimé en caractères assez compacts, mais les descriptions ainsi que la *diagnose* l'ont été en caractères moins fins; la partie botanique est résumée d'après M. Baillon, et de très nombreuses figures permettent au lecteur de suivre les descriptions, en l'absence d'un herbier. En résumé, l'ouvrage de M. Blondel rendra service aux travailleurs.

Le Propriétaire-Gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES KYSTES HYDATIQUES DU POUMON

PAR MM.

L. BARD, Agrégé, Médecin des hôpitaux de Lyon, ET **René CHABANNES**, Interne des hôpitaux.

L'affection dont nous apportons aujourd'hui un exemple est fort rare; *Trousseau*, qui lui consacre une leçon, n'en avait vu que deux cas; il ajoute qu'*Andral* n'en connaissait aussi que cinq observations.

Davaine, dans son *Traité des Entozoaires*, n'en rapporte qu'un petit nombre; enfin dans une *Thèse de Paris* (1875) très étendue, *M. W. Hearn* en présente 144 cas, observés surtout à l'étranger, et datant, pour quelques-uns au moins, du milieu du siècle dernier.

L'article de *Letulle*, dans le *Dictionnaire de Jaccoud* (1880), n'apporte aucun fait nouveau.

Notre observation semble se rattacher d'une façon à peu près certaine à l'existence d'hydatides primitives du poumon. Il n'y a en effet aucun symptôme qui puisse faire soupçonner l'existence du parasite dans d'autres organes; si nous insistons sur ce point, c'est que, le plus souvent, les hydatides du poumon sont secondaires, postérieures chronologiquement aux hydatides d'autres organes, du foie surtout, ou tout au moins concomitantes.

Le diagnostic de cette affection est d'ailleurs toujours très obscur, et, d'une façon générale, impossible avant l'expectoration pathognomonique.

Les malades présentent de la toux, des hémoptysies, des points de côté, assez fréquemment de la fièvre; les signes stéthoscopiques, des plus variables, peuvent simuler tous les états pathologiques du thorax : pleurésie sèche, pneumonie, épanchement, cavernes, etc.; l'expectoration pathognomonique elle-même n'apparaît le plus souvent que dans les stades tardifs; on croit ordinairement se trouver en pré-

sence de tuberculeux. C'est ce qui est arrivé dans notre cas. — Mais en revenant sur les symptômes observés, en les analysant et les rapprochant de ceux habituels à la tuberculose pulmonaire, on arrive à retrouver quelques particularités qu'il est intéressant de mettre en relief.

Notre observation nous a paru digne d'être publiée, en raison surtout de la longue durée pendant laquelle le malade a pu être examiné; les divers séjours qu'il a faits à l'hôpital nous ont permis de voir évoluer en totalité cette affection rare; si nous ne pouvons, par le fait de la guérison du malade, donner aucun détail anatomique, nous aurons du moins contribué à l'étude de quelques points de l'histoire clinique des hydatides du poumon et, en particulier, montré la marche de la température chez ces malades, alors que les observations antérieures ne comportent aucun tracé thermique. Cette observation porte le n° 472 de la collection de M. Bard :

Obs. — B... Charles, quarante-trois ans, tourneur sur cuivre, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Pierre, le 17 janvier 1886.

Père mort à soixante-six ans, d'une affection de la moelle épinière.

Mère morte à quatre-vingt-sept ans, de maladie inconnue.

Une sœur morte à vingt ans d'un refroidissement après avoir toussé pendant un an. Une sœur devenue folle à la suite d'une fièvre typhoïde. Une autre sœur, âgée de quarante-neuf ans, bien portante; aurait néanmoins une affection du cœur : expectoration hémoptoïque à l'âge de vingt-huit ans. Un frère âgé de soixante ans qui tousse continuellement. Un frère âgé de cinquante ans, actuellement en Amérique; pas de nouvelles.

Bonne santé habituelle; marié à trente-trois ans, trois enfants bien portants. Une fille qui aurait eu des ganglions nombreux. Un enfant mort à huit jours avec le muguet. Quelques manifestations scrofuleuses dans l'enfance; maux d'yeux fréquents; souvent glande au cou; pas de cicatrices sur le corps; pas d'écoulements par le nez ni par les oreilles.

Aurait été traité à Lariboisière et à Saint-Louis pour des fistules aux yeux? Un peu d'alcoolisme; léger tremblement. S'enrhumait assez fréquemment l'hiver; jamais de rhumatismes, ni aigus ni chroniques; jamais de syphilis. Aurait eu un peu d'eczéma de la face et du cuir chevelu. Quelques manifestations eczémateuses chez la sœur du malade.

Il y a trois ans environ, à la suite d'un refroidissement, le malade a commencé à tousser et à cracher; l'été, ces symptômes diminuèrent. Il y a deux ans apparition des mêmes phénomènes beaucoup plus accusés. L'année dernière, expectoration hématique durant plusieurs mois. Le malade dit même avoir expectoré du sang pur. Tous ces phé-

nomènes disparurent, mais au mois de janvier dernier, à la suite d'un excès de boisson, le malade eut un nouvel accès d'oppression accompagné d'affaiblissement de la voix. En même temps, toux et expectoration fréquentes.

Actuellement, le malade tousse beaucoup; très peu d'oppression; pas de sueurs nocturnes. Il dit avoir beaucoup maigri et perdu ses forces. L'état général est néanmoins assez bon.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. A l'auscultation, les bruits paraissent normaux. A la percussion, la matité précordiale paraît un peu diminuée.

A l'examen du thorax, sonorité dans toute l'étendue des deux poumons. A l'auscultation quelques râles sibilants disséminés. Pas de râles fixes aux bases. La voix est un peu plus retentissante sous la clavicule droite; pas de craquements.

L'appétit est conservé; les digestions sont bonnes; cependant le malade aurait quelquefois des vomissements à la suite des quintes de toux. Selles régulières, pas de diarrhée. Expectoration abondante muco-purulente.

Le malade sort le 3 mars 1886.

Deuxième séjour. — Le malade est entré le 19 mars pour sortir le 13 avril 1886 : rien à signaler de particulier pendant ce séjour. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Le malade est envoyé à Longchêne.

Troisième séjour. — Nouvelle rentrée le 2 mars 1887.

Depuis sa sortie de Longchêne, où il avait passé un mois, le malade s'était très bien porté. Il faisait facilement un métier pénible et présentait à noter simplement un peu de toux. Un jour il eut un vomissement assez abondant, composé d'aliments et de sang peu coloré. Jamais d'hémoptysie vraie ou de crachats hémoptoïques depuis sa sortie de l'hôpital.

Il y a deux mois, à la suite d'excès alcooliques dans une journée, il eut de l'enrouement et se mit à tousser davantage; il resta huit jours sans travailler. Il reprit ensuite son travail pendant une quinzaine, et depuis un mois il est assez fatigué pour être condamné au repos. Il toussait beaucoup, avait perdu l'appétit et maigri de 3 à 4 kilog., à son dire. Tous les soirs il avait de la fièvre et la nuit était agitée.

Il vient en cet état à l'hôpital, où il entre à 10 heures du matin. Dans l'après-midi (2 mars), sans avoir eu de frissons, il ressent de violents points de côté siégeant : en arrière, à peu près au niveau du huitième espace, en arrière de la ligne axillaire; et en avant, au niveau du rebord des fausses côtes. La température est de 39°,4, la peau chaude, non couverte de sueurs; la langue étalée, un peu saburrale, les gencives légèrement nacrées; pas d'appétit, ni diarrhée, ni constipation.

La toux est pénible, fatigante, mais non augmentée, plutôt diminuée depuis l'entrée; l'expectoration abondante, séreuse, de coloration bru-

nâtre, avec quelques crachats muco-purulents jaunâtres. La dyspnée assez intense existe seulement depuis l'arrivée du malade dans le service. La face n'est pas cyanosée, les pommettes sont légèrement colorées : le malade affirme que c'est son état habituel.

Thorax douloureux en arrière. au niveau du huitième espace; en avant, au niveau des dernières côtes sous le mamelon jusqu'au rebord inférieur. A droite, en arrière, rien d'anormal à la percussion. A l'auscultation, on entend bien la respiration partout, un peu moins bien à la base cependant, et à l'extrême base quelques râles de congestion à la fin de l'inspiration. Rien au sommet ni en avant du même côté.

A gauche en arrière, submatité à la base et dans la moitié inférieure de la fosse sous-épineuse. Dans la portion supérieure de cette fosse, matité à peu près complète; au sommet, la sonorité ne diffère presque pas de celle du côté opposé.

A l'auscultation, à la base, respiration obscure, mais entendue sans râles. Dans la région moyenne où on a de la matité, on trouve un véritable souffle tubaire, perceptible à peu près aux deux temps de la respiration également. Un peu de bronchophonie à ce niveau, pas très marquée. *Au niveau de cette zone, les vibrations sont à peu près égales des deux côtés, peut-être même diminuées à gauche.*

Au sommet, la respiration est un peu bruyante quoique obscure, avec quelques sibilances. On a des craquements très sensibles; le timbre en paraît peu humide. La voix et la toux sont un peu retentissantes dans cette région; les vibrations ne paraissent pas diminuées.

Le souffle perçu dans la région moyenne en arrière n'est entendu ni sur la ligne axillaire ni en avant.

Au sommet en avant, la sonorité est un peu diminuée; les craquements et l'obscurité sont très perceptibles, surtout dans le creux sus-claviculaire.

La pointe du *cœur* est difficile à sentir et à limiter; les battements sont un peu sourds, réguliers : rien d'anormal.

Le *foie* ne paraît pas augmenté de volume. Le malade a eu autrefois des habitudes alcooliques qu'il a cessées au moment de son premier séjour à l'hôpital. Il buvait surtout de l'absinthe.

Les *urines* contiennent un peu d'albumine.

15 *mars*. — La température est restée élevée du 2 au 9, atteignant 39°,4 le soir, descendant à 38°,6 le matin, en somme relativement peu élevée et inégale. Le 10, la défervescense a commencé et, depuis le 11, la température est sub-fébrile de 37°,8 à 38°,2 sans changement. En même temps le malade va mieux; les crachats sont nummulaires et verdâtres, sans trace de coloration hématique. Le côté gauche reste très endolori; la base est le siège d'une matité absolue, beaucoup moindre au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate et disparaissant au-dessous de l'épine de l'omoplate et au sommet.

Silence respiratoire dans la zone inférieure, sans souffle ni pectoriloquie aphone. Dans la zone supérieure, au niveau de l'angle inférieur

de l'omoplate, il existe un souffle inspiratoire et expiratoire sans râles, accompagné d'un peu de retentissement de la voix, dont les caractères ne sont pas changés.

Du côté opposé, sonorité plutôt exagérée avec quelques râles humides et mobiles.

Au sommet gauche, il existe un peu de submatité et une diminution très considérable des vibrations thoraciques. A l'auscultation, la respi-

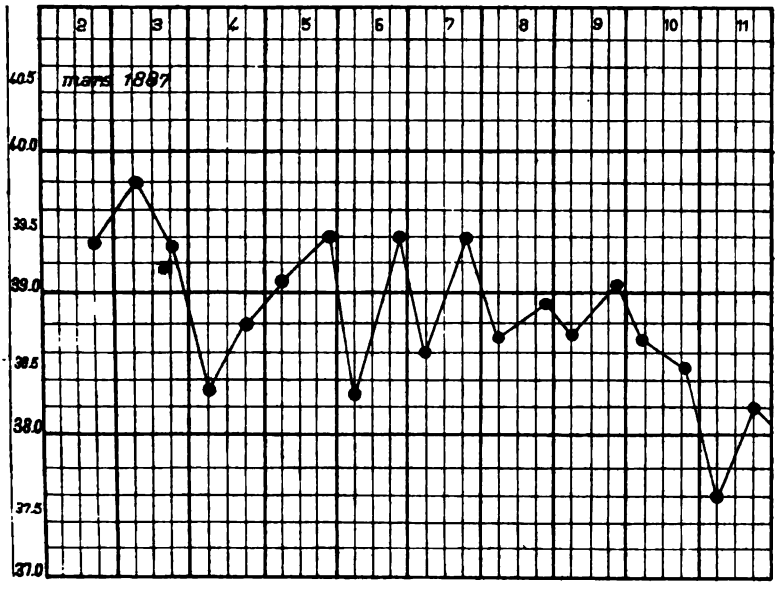


Fig. 1.

ration est un peu obscure et mêlée de quelques rares craquements à peine ébauchés. Rien en avant; la respiration est un peu emphysémateuse; pas de râles dans la fosse sus-claviculaire.

16 *mars*. — Mêmes signes à la base gauche; cependant, le souffle est moins intense; il peut passer inaperçu dans les faibles respirations; il est surtout inspiratoire actuellement; la voix haute n'est nullement modifiée à son niveau; elle est toujours abolie à la base. Pectoriloquie aphone au niveau du souffle, n'existant pas à la base.

Une ponction exploratrice faite avec une seringue de Pravaz en des endroits différents n'a pas donné une goutte de liquide.

Le 3 mars, le malade a pris de l'antipyrine à 3 heures et à 8 heures du soir par 39°,3 et 38°,6; le 4 à 5 heures du matin 3e et dernier gramme par 38°,3.

15 *avril*. — Le malade part pour Longchêne, notablement amélioré par la guérison des accidents intercurrents, mais la tuberculose reste

stationnaire ou plutôt modérément progressive; elle paraît devenue ulcéreuse depuis la pneumonie récente, tandis qu'elle était chronique et stationnaire avant son apparition.

Quatrième séjour. — Nouvelle rentrée du malade le 2 août 1887.

Le malade, qui était parti pour Longchêne le 15 avril 1887, n'y est resté que deux jours à cause de la rigueur de la saison.

Pendant le premier mois qui a suivi sa sortie, le malade n'a pu reprendre son travail; il continuait à tousser et à rejeter des crachats purulents et souvent légèrement hémoptoïques; la faiblesse était toujours très grande; de plus, il souffrait toujours au niveau du siège de sa pleurésie; cette douleur n'a disparu qu'il y a un mois.

Au bout d'un mois de repos, le malade put reprendre son travail, mais d'une façon irrégulière, car, toujours faible, il était toujours contrarié par la toux. Presque chaque jour, il a rejeté des crachats légèrement hémoptoïques. S'il venait à faire un effort ou à s'irriter, le sang rejeté avec l'expectoration devenait plus abondant.

Depuis quinze jours, le malade est plus affaibli; cette rechute s'est déclarée sans qu'il eût pris froid, sans qu'il eût fait aucun excès. Le soir, en se couchant, il était pris de fourmillements dans les jambes et de sensations semblables, dit-il, à celles que donneraient des nerfs qu'on étirerait. Le tremblement gagne ensuite tout le corps et va parfois jusqu'à le faire claquer des dents. Les premiers jours, des douleurs se faisaient aussi sentir à l'oreille gauche, et tout le côté gauche du cou était le siège de battements forts et douloureux; l'ouïe a presque complètement disparu à gauche. Dans le récit du malade, cette période de frissons était suivie d'un stade de froid pendant lequel le malade était obligé de se couvrir de ses couvertures; puis, la sensation de froid disparaissait pour être remplacée par la chaleur normale sans que le malade ait de sueur ni de sensation de chaleur exagérée. Ces différents accidents ont disparu depuis trois ou quatre jours.

L'extrémité des doigts donne parfois la sensation de doigt mort. surtout pour peu que le malade les trempe dans l'eau froide; ils ont l'aspect hippocratique très accusé.

Depuis huit à dix jours, l'appétit est nul.

3 *août.* — L'expectoration est très abondante, purulente et présente des stries de sang décoloré. Les crachats purulents, très nombreux d'ailleurs, sont contenus dans une sérosité aérée très abondante.

Le malade n'accuse pas de point de côté.

4 *août.* — Ce matin à 8 heures, le malade étant dans la cour, pendant une quinte de toux modérée, accompagnée de raucité de la voix, a ressenti lui remonter à la gorge une « peau » qu'il a extraite avec les doigts; ce fait s'est reproduit à deux reprises successives très rapprochées. Cette « peau » a été conservée; elle est constituée par une plaque gélatineuse claire, assez cohérente, transparente, ayant une grande tendance à s'enrouler, absolument semblable d'aspect à une membrane de kyste hydatique.

A l'auscultation, on trouve à la base gauche de la matité avec silence, sans râles. Un peu au-dessus, on trouve dans une zone étroite un peu de souffle avec un bruit léger assez semblable à un bruit de drapeau.

5 août. — L'examen histologique de cette membrane la montre hyaline, amorphe, sans aucun élément cellulaire. Hier, vers deux heures de l'après-midi, le malade a évacué de même deux nouveaux fragments de fausses membranes de mêmes caractères. Chaque fois,

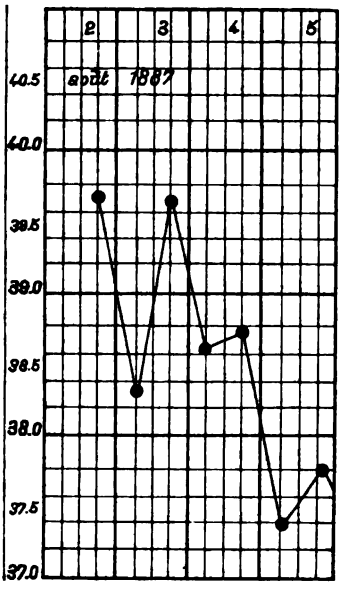


Fig. 2.

cette expectoration était accompagnée de crachats peu abondants, mais d'une coloration rosée particulière.

Ce matin, le malade se trouve beaucoup mieux; la température s'est notablement abaissée. Hier soir elle n'a atteint que 38°,8 au lieu de 39°,6 des jours précédents. Elle est ce matin, pour la première fois, de 37°,4.

A l'auscultation, la base gauche est silencieuse, sans râles. Le bruit d'hier a disparu. La matité est intense, mais limitée au tiers inférieur du poumon.

A 10 heures et demie, après la note précédente, pendant la visite, le malade a été pris d'une quinte de toux pendant laquelle il a expectoré de nouvelles membranes. Leur évacuation a été cette fois plus pénible que les précédentes, accompagnée d'un cornage très net qui a cessé après leur issue. De plus, des crachats purulents, extrêmement abondants, formant une véritable vomique, ont été expectorés; sur la fin,

les crachats qui, au début, étaient jaunes et purulents, sont devenus rosés, couleur de brique. La quinte s'est prolongée pendant quelques minutes, après l'évacuation des membranes, et a fini par déterminer des vomissements alimentaires.

6 *août*. — Le malade n'a plus expectoré de fausses membranes; la température est normale depuis hier.

L'expectoration est très peu abondante, gommeuse, aérée, sans pus, avec quelques grumeaux un peu jus de pruneaux. Le malade se trouve bien, tousse beaucoup moins, et se retient de tousser, parce qu'il lui semble que « c'est à vif » dans son thorax.

Il raconte que, dans ses « bronchites » précédentes, l'amélioration a toujours été amenée par des expectorations abondantes « d'humeurs », accompagnées à la fin de sang jaunâtre que le malade dit n'être pas « du sang nouveau ». Toutefois, il n'a jamais expectoré de « peaux » avant ces jours-ci.

Il lui arrivait parfois d'avoir des hémoptysies rouges, « de sang nouveau », quand il faisait des efforts. Depuis le début de l'affection, ses bronchites étaient plus tenaces et exigeaient chaque fois des efforts plus considérables pour l'expectoration finale.

Cette dernière atteinte est la quatrième; la première est survenue dans les premiers mois de 1885, deux ans après le début de la toux; la seconde, lors du premier séjour du malade dans les premiers mois de 1886; la troisième, en mars 1887, fut prise pour une pneumonie intercurrente anormale.

L'état général reste bon, le teint assez clair, mais le malade a beaucoup perdu de son poids : il pesait autrefois, à l'état de santé, 87 kilog.; il pèse actuellement 67 kilos.

Le malade n'accuse de douleurs qu'à la base gauche; ces douleurs sont légères et ont apparu pour la première fois un mois avant la troisième atteinte; elles ont persisté depuis, le malade ne s'étant pas complètement remis depuis cette avant-dernière fois.

Actuellement, submatité à la base gauche, décroissante de bas en haut et se perdant vers le milieu de la fosse sus-épineuse. Pas de matité au sommet d'aucun côté.

L'auscultation permet d'entendre la respiration jusqu'à la base, quoique diminuée; vers l'angle inférieur de l'omoplate, respiration soufflante aux deux temps, avec quelques râles humides mobiles.

Pas de changement de la voix haute; les vibrations sont plutôt un peu augmentées. Au sommet, du même côté, un peu d'obscurité sans autres signes. A droite, rien à la base; au sommet, la respiration est obscure avec quelques râles mobiles et incomplets, qu'on perçoit surtout dans la fosse sus-claviculaire.

Mensuration à la base : 91, dont 47 à droite et 44 à gauche, avec affaissement.

Les extrémités digitales des deux mains présentent un renflement en baguette de tambour extrêmement accusé.

Le *foie* est de volume et de dimension normaux; il remonte en haut jusqu'à la cinquième côte et ne dépasse pas en bas les fausses côtes.

9 *août.* — La température est restée normale depuis le 6; le malade se trouve très bien, tousse très peu; expectoration peu abondante, séreuse, avec quelques stries opaques.

Les fausses membranes présentaient par places des taches opalescentes qui, au microscope, étaient constituées par des amas arrondis, jaunâtres, granuleux, de forme régulière, un peu ovoïdes, sans organisation nette. On pouvait se demander s'il s'agissait là des premières productions de la membrane fertile ou de productions mal définies. Par places, on trouvait des grains calcaires en somme peu abondants et criant sous la lamelle; on n'a pas pu découvrir de crochet caractéristique.

Les fausses membranes étaient très longues, enroulées; aucune ne se présentait sous la forme sphérique.

11 *août.* — Le malade va toujours bien. L'expectoration a encore beaucoup diminué; elle est un peu gommeuse avec de rares stries opaques.

A l'examen du thorax, on trouve dans les deux tiers inférieurs du côté gauche, en arrière, de la respiration soufflante, aux deux temps, avec de la pectoriloquie aphone, sans changement de la voix haute : quelques râles douteux au sommet. A l'extrême base, dans une zone de trois travers de doigt à peine, la voix haute prend un timbre chevrotant très net. A ce niveau il y a de la matité, et c'est là le siège exact de la douleur ressentie par le malade. Rien au niveau de l'aisselle. Un peu d'obscurité sous la clavicule gauche, sans râles. Pas de matité splénique appréciable.

18 *août.* — La température persiste à rester absolument normale. La toux est insignifiante, de même que l'expectoration. Il n'y a plus d'essoufflement même dans la course. Le malade dit qu'il y a quatre ans que cela ne lui était pas arrivé.

A la base gauche, la sonorité est encore un peu diminuée, mais beaucoup moins que précédemment; les vibrations thoraciques y sont encore un peu diminuées.

A l'auscultation, il y persiste seulement de l'expiration soufflante et un peu prolongée, sans râles et sans modification de la voix haute, même à l'extrême base. Au sommet, la respiration est un peu obscure des deux côtés, sans râles, sans matité et sans changement de la voix.

Le malade se trouve complètement guéri et quitte l'hôpital.

8 *septembre.* — Le malade est venu le matin à la visite. Il continue à se trouver bien et fait son travail sans difficulté. Toutefois, il éprouve toujours un peu de dyspnée et accuse la persistance d'une expectoration peu abondante, et d'ailleurs claire.

La base présente encore un peu de matité mais très considérablement diminuée. Les vibrations thoraciques ont repris leur intensité à peu près normale. A l'auscultation, dans le tiers inférieur, la respiration

s'entend bien; elle est ample; l'expiration est prolongée, un peu soufflante. A la partie moyenne, la sonorité est plus diminuée qu'à la base : la respiration y est plus obscure, sans souffle; on y perçoit quelques râles fugaces. Au sommet la sonorité est diminuée; les vibrations thoraciques diminuées assez notablement; la respiration obscure, sans râles. En avant, un peu d'obscurité légère. Rien d'anormal à droite.

Le malade a pris, depuis sa sortie, des capsules de térébenthine.

Décembre. — Le malade a été revu en décembre et la guérison s'était parfaitement maintenue.

Telle est cette longue observation que nous avons tenu à publier sans aucune correction.

Jusqu'au 4 août dernier, jour où la première membrane fut expectorée, le diagnostic fut : *Tuberculose fibreuse du sommet gauche, ancienne. — Pleurésie sèche de la base gauche.*

De plus, lors du 3e séjour du malade en mars 1887, on pensa à une *pneumonie intercurrente de la base gauche* pour expliquer les phénomènes observés. La feuille d'observation afférente à ce séjour portait ce diagnostic avec un point d'interrogation. Certainement tout n'était pas classique dans l'évolution de la maladie, mais c'est là un fait extrêmement commun, et vraiment il ne semblait pas qu'il y eût place à une hypothèse autre que l'existence de la tuberculose.

Une fois avertis par l'expectoration pathognomonique, il ne nous fut pas difficile d'interpréter les phénomènes présentés par le malade. Ils se rapprochent du reste en tous points de ceux que *W. Hearn* a signalés dans sa *Thèse de 1875.*

L'*hémoptysie*, dit-il, est la règle très générale. Elle se présente, suivant lui, sous deux formes : crachotements de sang au début; plus tard, hémoptysies proprement dites; et il va jusqu'à dire que, si en présence de ces phénomènes on ne constate ni signes physiques de la tuberculose, ni état général correspondant, il faut penser à un kyste.

La *douleur* est aussi très caractéristique; elle est le plus souvent circonscrite au niveau du kyste, avec sensation de gêne et de pesanteur en ce point. *Ridge* signale aussi une sensation de déchirure dans la poitrine, lors de la rupture du kyste. Or, quand une fois le diagnostic fait, nous avons essayé d'avoir du malade des renseignements précis, il nous a dit qu'il lui semblait que « c'était à vif dans son thorax ».

La *dyspnée* est généralement peu intense, par suite de l'accoutumance lente; ce n'est qu'exceptionnellement que *Gairdner* a signalé une dyspnée paroxystique; lors de la rupture du kyste ou de la for-

mation d'un pneumo-thorax, il se produit de véritables suffocations.

L'*état général* peut être grave, sans que le malade ait cependant le facies du tuberculeux.

L'existence de la *déformation hippocratique* des doigts, très nettement constatée chez notre malade, est fréquente; *Trousseau* y insistait et réfutait ainsi ceux qui voulaient en faire un signe certain de la tuberculose pulmonaire.

On ne trouve que peu de renseignements sur la *température* dans le cours de l'affection; nos tracés ont pour ce motif une certaine valeur. Celui afférent au séjour de mars dernier est surtout instructif. Du 2 au 10 mars, c'est-à-dire pendant huit jours, nous voyons la température dépasser tous les soirs 39°,8. En même temps, si l'on veut bien se reporter à l'observation, état général sérieux, et signes physiques de pleuro-pneumonie. — Jusqu'à la fin du mois, le tracé indiquait une température subfébrile, et ce n'est qu'à partir du 2 avril qu'elle se maintient au-dessous du 38°, marquant ainsi un retour à la santé en même temps que l'effacement presque complet des signes physiques.

Le tracé thermique du dernier séjour traduit au contraire, par sa défervescence rapide, l'amélioration brusque qui est résultée de l'évacuation des fausses membranes. En dehors donc des épisodes aigus, assez fréquents d'ailleurs, la maladie semble présenter une marche apyrétique.

Rien de moins précis que les *signes physiques*. Dans notre cas, ils ont varié suivant les périodes d'observation; les signes qui ont fait penser à la pleuro-pneumonie n'ont été que transitoires; on a constaté aussi la présence de craquements d'assez gros volume au sommet, mais ils ont disparu ultérieurement et ils tenaient probablement à de la congestion pulmonaire, propagée à distance par le fait du foyer inflammatoire de la partie moyenne. Au moment où ils ont été constatés, ils n'en parurent pas moins répondre à une lésion tuberculeuse du sommet, tandis que nous rattachions les signes physiques de la base à un épisode aigu intercurrent, comme on en voit si fréquemment survenir dans le cours de la tuberculose chronique.

Dans notre cas ce qu'il y avait de plus particulier, c'était le siège des signes physiques à la partie supérieure de la base, maximum bien anormal pour une pleurésie; mais l'existence des signes jusqu'à la base elle-même enlevait à ce caractère une partie de la signification qu'il eût pu avoir.

Davaine prétend bien que l'*absence complète* d'égophonie, de bronchophonie et de tout bruit respiratoire, avec matité correspon-

dante à la percussion, est pathognomonique du kyste; mais nombre de pleurésies anormales en sont là.

La *voussure thoracique* n'est même pas un signe fréquent. Quand elle existe, elle peut être *diffuse* ou *circonscrite*. Après l'évacuation du kyste, il se produit en général de l'aplatissement; dans notre cas, les mensurations après l'expectoration ont donné 47 cent. à droite et 44 c. à gauche, à la base, au niveau du point où les signes physiques faisaient présumer l'existence du kyste.

L'expectoration était abondante, muco-purulente, elle n'a pas attiré d'une manière spéciale notre attention, on n'en a pas fait l'examen histologique, on n'y a pas recherché les bacilles de Koch. Peut-être eût-on pu trouver là quelques renseignements utiles. Le malade paraissait avoir eu de véritables vomiques purulentes, mais nous n'avons observé nous-mêmes que celle qui a suivi l'évacuation terminale.

Tels sont les seuls caractères dans lesquels on pourrait chercher les éléments du diagnostic : on ne s'étonnera pas dès lors qu'il reste encore impossible.

Le diagnostic ne s'établit que quand arrive enfin l'*expectoration* caractéristique; celle-ci survient le plus souvent sans cause occasionnelle, après plusieurs années d'évolution de la maladie; souvent alors le malade périt pas asphyxie, étouffé par les hydatides qui obstruent par leur volume et leur abondance les voies respiratoires. Bien rarement, le ou les kystes sont expulsés dans leur forme sphérique; le plus souvent, les membranes sont enroulées et présentent un aspect hyalin, en lames concentriques, avec quelques crochets.

Dans notre cas nous n'avons trouvé ni crochets, ni vésicules entières; de plus les membranes paraissaient avoir toutes les mêmes dimensions, et provenir dès lors, non des vésicules filles qui eussent été plus petites, mais bien des couches stratifiées de la poche elle-même. L'absence absolue de vésicules filles expectorées nous fait croire qu'il s'agissait ici d'une membrane stérile, d'acéphalocystes.

Les hydatides occupaient très manifestement, chez notre malade, la partie supérieure de la base gauche; bien que *Davaine* ait écrit que rarement plusieurs hydatides se rencontrent dans un seul poumon et que, le plus souvent, il en existe dans l'un et l'autre, il semble que chez notre malade il n'y avait rien d'anormal du côté du poumon droit.

Nous pensons que dans notre cas il n'existait qu'un seul kyste à gauche; s'il en eût été autrement, la guérison ne serait pas survenue aussi complète, après l'ouverture et l'évacuation d'un seul kyste, et, d'autre part, il serait bien extraordinaire que tous les kystes existants se fussent ouverts simultanément et évacués ensemble.

La *marche* a été comme de coutume fort lente; les premiers symptômes remontent à 1882 et l'affection a procédé par *paroxysmes* se caractérisant par de la bronchite, de la congestion et de la fièvre; nous avons dit déjà que ces signes avaient été assez accusés, lors du 3e séjour du malade, pour faire penser à une *pneumonie intercurrente*. — Contrairement à ce que nous avons vu, les cas ne sont pas rares où l'affection absolument latente s'est terminée par une vomique foudroyante.

La *terminaison* heureuse, qui est survenue chez notre malade, non seulement n'est pas la règle, mais est une terminaison relativement rare. *Hearn* cite 82 cas de mort, 60 seulement de guérison. La *mort*, d'après Hearn, survient par une des cinq causes suivantes : épuisement ou phtisie, suffocation, hémorrhagie (on a vu quelques kystes se développer dans la paroi d'un gros vaisseau), gangrène, ou enfin ouverture dans le péricarde.

La *guérison* se produit soit par évacuation par les bronches, comme dans notre cas, ou dans un viscère abdominal (estomac, intestin), soit par flétrissure du kyste.

Quant à élucider *le siège précis* des hydatides chez notre malade, nous en sommes réduits à des probabilités.

On peut éliminer sûrement la plèvre : dans les kystes de la plèvre en effet, il y a absence totale d'expectoration et surtout d'hémoptysies; de plus, ils sont fort rares.

Rien ne nous autorise à penser à un kyste secondaire, comme c'est cependant le cas habituel. L'absence complète de signes du côté du foie, et, dans une certaine mesure, la situation du kyste dans le poumon gauche au lieu du poumon droit, nous font repousser l'idée du siège primitif dans cet organe.

Reste donc le parenchyme pulmonaire lui-même. Il est probable même que le kyste était assez profondément situé, puisque le résultat des ponctions exploratrices, qui furent tentées le 16 mars 1887, demeura absolument négatif.

Le mode de terminaison de la maladie vient ici confirmer cette affirmation de *Trousseau* : « quand la guérison radicale a lieu, après que les hydatides ont été rejetées par l'expectoration, il est permis de penser qu'elles occupaient la profondeur du poumon. »

TRAUMATISME PÉRIPHÉRIQUE & TABES

Par MM.

P. Spillmann
Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

ET

P. Parisot
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'étiologie du tabes préoccupe depuis plusieurs années les pathologistes; les discussions nombreuses soulevées au sein des sociétés savantes françaises et étrangères en sont la meilleure preuve. La solution de ce problème est loin d'être définitivement acquise, et il nous a paru utile d'ajouter quelques pièces nouvelles à cette enquête étiologique.

Notre but est d'envisager uniquement les rapports qui peuvent exister entre le traumatisme et l'ataxie; ce sujet même, nous avons dû le restreindre en ne nous occupant ici que du *traumatisme périphérique*. Nous laisserons donc de côté tous les accidents qui ont entraîné une lésion directe persistante ou une simple commotion de l'axe cérébro-spinal.

Le traumatisme périphérique peut-il être le point de départ d'un tabes?

Est-il, dans l'espèce, la cause suffisante, ou bien faut-il faire intervenir des conditions spéciales? Telles sont les questions que nous chercherons à résoudre.

A priori il ne répugne nullement à l'esprit de voir une lésion, même minime, d'une des parties du système sensitif entraîner à sa suite une affection qui se généralisera à l'ensemble de ce système, pour nous faire assister ensuite aux différents symptômes du tabes.

Cette lésion, nous pouvons la supposer quelconque pourvu qu'elle mette en jeu l'un de nos modes de sensibilité.

Quant au mécanisme de cette généralisation, son interprétation rentre dans le domaine des pures hypothèses. Libre à nous d'invoquer une irritation à distance des faisceaux postérieurs ou bien une névrite remontant des branches nerveuses périphériques au tronc principal et de là aux parties postérieures de la moelle [1]. Mais les

1. Voir Talamon, Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique (*Rev. de méd. et de chirur.*, 1879).

hypothèses pathogéniques les plus ingénieuses, celles même qui sont le plus capables de satisfaire l'esprit demandent, pour avoir force de loi, à être vérifiées par des faits; et ici, de nombreux et minutieux examens anatomo-pathologiques élucideront seuls la question.

Pour établir la valeur étiologique du traumatisme périphérique, des observations cliniques suffisent; nous avons recherché çà et là dans les recueils scientifiques des documents, qui, venant s'ajouter à nos deux observations inédites, nous permettront peut-être d'ébaucher quelques conclusions.

Le travail le plus complet qui ait été écrit sur l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme est assurément celui de l'un des élèves les plus distingués du professeur Verneuil, M. Petit[1]. Ce mémoire renferme, relativement au traumatisme périphérique, des observations de Vulpian, Ball, Leyden et Edwards.

Depuis cette époque, MM. Lecorché et Talamon[2], puis M. Straus[3], publièrent avec quelques réflexions des faits que nous relatons dans ce travail.

L'interprétation donnée par ces auteurs sur les rapports de l'ataxie locomotrice avec le traumatisme est variable. Pour M. Petit, les blessures à distance hâtent, chez les sujets prédisposés à la sclérose en général, le développement de l'ataxie. Quant aux faits de M. Straus, ils viennent à l'appui de la doctrine du prof. Verneuil, sur l'influence exercée par le traumatisme sur la détermination et la marche de certaines maladies nerveuses. Il n'admet pas un rapport de cause à effet entre le traumatisme et le tabes subséquent. A l'apparition plus hâtive du tabes, à la localisation du premier symptôme tabétique (douleurs fulgurantes), à cela seulement se réduirait pour lui l'influence du traumatisme. Enfin MM. Lecorché et Talamon accordent une plus grande valeur étiologique au traumatisme qui, disent-ils, paraît jouer, dans les deux cas qu'ils rapportent, le rôle principal.

Mentionnons également la thèse inaugurale de M. Ferry[4]; elle est, au point de vue spécial qui nous concerne, la reproduction du mémoire de M. Petit. En Allemagne nous avons trouvé, au cours des discussions de la Société de psychiatrie et de maladies nerveuses

1. Petit, De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme (*Rev. de méd. et de chir.*, 1879, p. 209 et suiv.).

2. Lecorché et Talamon, *Études médicales*, 1881, p. 501 et suiv.

3. Straus, Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes (*Arch. de Physiol.*, 15 novembre 1886).

4. Ferry, *Recherches statistiques sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice progressive.*, th. de Paris, 1879.

de Berlin, mention de traumatismes suivis de tabes, nous les signalons plus loin.

Les auteurs de traités classiques notent quelquefois le traumatisme parmi les causes du tabes; dans ce cas même ils ne font aucune distinction entre le traumatisme périphérique et le traumatisme direct de la moelle.

Nous allons chercher, par quelques observations, à prouver l'importance du traumatisme périphérique comme cause du tabes.

Obs. I (personnelle, inédite). — Le nommé Grandemange, âgé de trente ans, employé de chemin de fer comme homme de peine, entre à l'hôpital civil dans le service de M. le professeur Spillmann, salle XII, lit n° 8, le 14 février 1887.

Antécédents héréditaires. — Son grand-père âgé de quatre-vingt-sept ans et son père âgé de cinquante-sept ans sont bien portants actuellement et n'ont jamais été malades.

Sa mère est morte à l'âge de cinquante et un ans d'une maladie qui a duré six jours seulement; elle était *très vive et très nerveuse.*

On ne trouve de nervosisme ni chez ses deux frères, ni chez sa sœur, ni enfin chez ses oncles et tantes.

La mère seule est donc entachée de névropathie.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis, pas d'autres affections vénériennes, pas d'alcoolisme.

A l'âge de douze ans, Grandemange a eu une douleur au niveau du pli du coude pour laquelle on a appliqué des vésicatoires volants, mais à cette époque, comme dans la suite, il n'a présenté ni gonflement articulaire, ni aucune autre douleur.

Militaire pendant un an en 1876, il n'a eu aucun traumatisme. Pas d'excès vénériens. Marié, père de deux enfants bien portants. En novembre 1885, il était en parfaite santé lorsqu'il eut un accident en faisant mouvoir un wagon sur une plaque tournante.

Son pied gauche a été pris dans une des entailles qui se trouvent au pourtour d'une de ces plaques, le talon a été fortement comprimé et la semelle de la bottine a été arrachée. La peau du pied n'a pas été éraillée, mais des ecchymoses se sont produites de chaque côté du talon.

Cet homme serait tombé sur le côté, le pied encore engagé dans l'entaille, à la suite de quoi le genou gauche aurait, suivant son dire, été tordu.

15 heures après cet accident, il y avait un gonflement au niveau de la cheville et du talon; le genou était également augmenté de volume.

Immédiatement après l'accident, le malade a trempé son pied dans l'eau froide pendant cinq ou six minutes, et il a dû regagner à pied son domicile, chaussé d'un patin par un froid assez extrême. Son pied, à son dire, a été un peu engourdi, mais, ajoute-t-il, cet engourdissement a été très passager. A cette époque, il a obtenu un congé de onze jours.

Quatre ou cinq mois après ce seul et unique accident, le malade a ressenti des douleurs dans le mollet gauche. « J'ai cru, nous disait-il, que par instants on me transperçait la jambe. » Ces crises douloureuses n'étaient pas quotidiennes, mais lorsqu'elles survenaient, elles apparaissaient 2 ou 3 fois dans les vingt-quatre heures. Ces élancements jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital n'avaient pas dépassé le genou.

Au bout de sept ou huit mois, c'est-à-dire un an environ après l'accident, de semblables douleurs se manifestèrent dans la jambe droite.

En décembre 86, les mouvements ataxiques commencèrent à apparaître dans la jambe gauche et ensuite dans la jambe droite; il se produisit à cette époque une anesthésie plantaire bilatérale.

15 *février 1886.* — On note l'état suivant que nous résumons : Homme vigoureux, bien constitué, ne présentant aucun trouble dans les organes des sens, ni dans les organes digestifs, ni dans les fonctions génitales.

Les membres supérieurs n'offrent rien d'anormal.

Abolition des réflexes plantaire et patellaire, démarche ataxique, conservation de la force musculaire. Impossibilité, les yeux étant fermés, soit de marcher, soit de rester debout dans l'immobilité.

Élancements douloureux dans les jambes, diminution de la sensibilité plantaire, zone d'anesthésie au niveau des jambes, retard dans la perception des piqûres; en un mot, tabes confirmé. En juin, crises gastriques.

Obs. II (Communiquée par le Dr Sadler, inédite). — M. X..., capitaine de cavalerie en retraite.

Antécédents héréditaires. — Père mort de pneumonie à l'âge de quarante ans.

Mère morte à la suite d'une *hémorrhagie cérébrale.*

Frère et sœurs biens portants.

Tante morte à un âge avancé d'une *affection de la moelle.*

Antécédents personnels. — Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas de rhumatisme.

En 1862, blessure au niveau du genou gauche, ayant entraîné une incapacité de travail de quinze jours. Pansement, au dire du malade, par application de feuilles métalliques. La peau a dû être à cette époque fortement intéressée.

En 1874 furoncle à la même jambe, mal soigné, la cicatrice en persiste encore.

La même année (1874), c'est-à-dire douze ans après le traumatisme, apparurent les douleurs fulgurantes.

En 1882, troubles dans la marche et dans la vision.

État actuel en juillet 1887. — Ataxie bien caractérisée, diminution de la sensibilité surtout dans la jambe gauche, cystite, perte presque totale de la vue.

Obs. III (résumée) (Lecorché et Talamon [1]). — Femme de quarante ans,

1. Lecorché et Talamon, *loco citato.*

sans profession. Syphilis en 1865, traitée par le mercure et l'iodure de potassium. Pas d'autre maladie.

En 1875, un pédicure, en lui coupant un cor situé sous la plante du gros orteil gauche, a fait une petite blessure qui s'est envenimée et a suppuré pendant deux mois; la plaie était très douloureuse et déterminait des élancements dans tout le pied. Pour calmer ces élancements, elle mettait son pied dans l'eau froide ou sur un marbre froid et restait ainsi des heures entières. Les élancements ont persisté après la cicatrisation de la plaie et ont gagné tout le membre inférieur gauche. Neuf à dix mois après, des douleurs lancinantes analogues ont apparu dans le membre inférieur droit.

L'incoordination dans la marche apparut en 1878 et la malade succomba des suites d'une cystite ulcéreuse et d'une eschare.

Obs. IV (résumée) (Lecorché et Talamon [1]). — Homme de quarante-quatre ans, employé, n'a eu d'autre maladie que la fièvre typhoïde vers l'âge de vingt-quatre ans, pas de syphilis. Père mort de la variole; mère morte à la suite d'un accident; pas de goutte ni de rhumatisme dans la famille. En 1867, chute sur le rebord d'une voiture, le choc portant sur la région hépatique, douleurs violentes sans perte de connaissance.

Cinq ou six jours après, il put reprendre son service; il ne paraît pas y avoir eu de fracture de côte. Deux mois après cette chute, le malade fut pris de crampes d'estomac avec vomissements incessants, presque incoercibles. Pas d'hématémèse.

En 1868 apparurent des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; les vomissements persistaient sous forme de crises.

En 1869, il avait de l'ataxie dans les membres inférieurs. On ouvrit vers cette époque une collection purulente dans la région hépatique. Le malade présenta dans la suite des lésions ostéo-articulaires généralisées, des fractures spontanées et des arthropathies multiples.

En 1872, il ressentit des douleurs dans les poignets, les épaules, des fourmillements et des élancements dans les doigts des deux mains.

En 1879, les phénomènes de l'ataxie locomotrice s'étaient encore accentués; le malade présentait toujours des crises gastriques. Il disait à cette époque que le côté droit du corps avait toujours « été plus pris » que le gauche.

Obs. V (Remak [2]). — Une femme non syphilitique est atteinte de tabes à la suite d'une fracture de cuisse.

Obs. VI (Remak [3]). — Un homme, ayant présenté une simple ulcération de la verge sans accidents secondaires consécutifs, a une ataxie locomotrice à la suite d'une fracture de l'ilion.

1. *Eodem loco*, p. 508.
2. Remak, Discussion à la Société de psychiatrie et maladies nerveuses de Berlin, séance du 12 mai 1884, et *Arch. de neurol.*, 1885, t. IX, p. 431.
3. *Loco citato.*

Obs. VII (résumée) (Straus [1]). — Homme vigoureux de quarante-sept ans, bien musclé.

Sans maladies antérieures, ni chancre, ni syphilis, sans hérédité nerveuse.

En été 1869, il conduisait une charrette; un pavé lui tomba sur la jambe gauche et lui fractura le tibia à la partie moyenne et le péroné un peu plus bas. Il fut transporté à l'hôpital de Charenton où une religieuse lui appliqua un appareil.

Après une immobilisation de trois mois, il se leva et se cassa la jambe de nouveau, au même endroit. Depuis lors, il porte un cal difforme, non douloureux, saillant à la face antéro-latérale de la jambe, sans raccourcissement, sans adhérences ni plaie cutanée.

Pendant quatre ans il est resté absolument bien portant; puis il ressentit de temps à autre quelques douleurs vagues au niveau de la blessure.

En 1874, ces douleurs devinrent térébrantes puis fulgurantes.

Limitées pendant six mois au lieu exact de la blessure, ces douleurs gagnèrent bientôt le pied et la jambe du même côté; ce n'est que huit mois après qu'elles apparurent dans la jambe droite.

Pas d'autres troubles tabétiques; la difficulté dans la marche n'apparut qu'en mai 1878. A son entrée à l'hôpital en février 1879, on constatait tous les symptômes du tabes. L'ataxie était plus marquée à la jambe droite.

Obs. VIII (résumée) (Straus [2]). — Il s'agit d'un homme présentant des habitudes alcooliques invétérées, et ayant eu en 1856 des chancres mous multiples.

En février 1882, étant en pleine santé et ne se plaignant que d'un peu de faiblesse des deux jambes depuis quelque temps, il glissa sur le pavé et se fractura la rotule gauche, en travers.

La jambe fut placée dans un appareil plâtré et à suspension; au bout de trois mois après l'accident, il ressentit dans la jambe gauche des élancements douloureux, qu'il compare à des éclairs, descendant de la cuisse dans les orteils et qui revenaient par crises. Dix-huit mois après, la jambe droite fut prise des mêmes douleurs fulgurantes; six mois après, l'incoordination motrice apparut et, en 1885, il accusa des troubles oculaires. A son entrée à Tenon dans le service de M. Straus, il présentait les symptômes d'un tabes confirmé, les deux fragments de la rotule gauche ne sont pas réunis complètement.

Obs. IX (résumée) (Straus [3]). — Homme de quarante ans, d'une excellente santé jusqu'en 1868. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. A cette époque, chute sur le bras droit et contusion du coude. Après avoir continué pendant quelques semaines son travail de tisserand, il lui est impossible de

1. I. Straus, *Arch. de physiol.*, 15 novembre 1886, p. 392.
2. *Eodem loco.*
3. *Eodem loco.*

mouvoir l'articulation du coude qui devient le siège d'un gonflement sans rougeur avec contracture des muscles ambiants.

En 1871, disparition en moins de quinze jours de ces divers symptômes et nouvelle reprise du travail, mais au bout de six mois le bras droit faiblit, il change de métier et devient polisseur de tôle. Bientôt il éprouve de vives douleurs dans l'avant-bras en même temps que l'engourdissement de la main droite; il ressent au bout des doigts de cette main une cuisson permanente et a une sensibilité telle à la pression qu'il la garantit, pour travailler, avec des doigtiers en caoutchouc. A cette époque, il éprouve des crampes douloureuses dans les jambes, une sensation de brûlure superficielle et de la difficulté dans la marche.

En 1880, il offre la démarche caractéristique des ataxiques. Le membre supérieur droit est le siège d'une hypéresthésie excessive de tout la peau jusqu'au moignon de l'épaule et à la partie latérale droite du cou, il existe des troubles trophiques de la peau et des ongles (ichthyose). Les muscles du bras et de l'avant-bras sont visiblement atrophiés, les muscles des éminences thénar et hypothénar légèrement, l'articulation du coude est difforme, les mouvements ont conservé leur étendue.

Le membre supérieur gauche est normal. Dans la suite il se produisit du strabisme, de la diplopie, de la rétention d'urine transitoire.

Nous ne voulons pas reproduire ici les observations contenues dans le travail de M. Petit ; elles ont été publiées dans cette Revue [1] et relatées à nouveau dans la thèse de M. Ferry [2]. Nous nous contenterons d'en faire mention dans notre tableau récapitulatif. Disons cependant que, parmi les observations colligées par M. Petit, 5 seulement ont un rapport direct avec la question qui nous occupe, c'est-à-dire avec l'influence étiologique du traumatisme *périphérique*. Ces observations portent dans le mémoire de l'auteur les numéros VI, VII, VIII, X, XI. C'est avec intention que nous passons sous silence l'observation IX, où il est nettement stipulé qu'à côté d'une fracture de cuisse, il y eut une contusion assez forte dans la région lombaire. Cette particularité peut faire penser, en effet, que la moelle a été directement actionnée.

Dans l'observation de Leyden, citée par M. Petit, dans un fait de MM. Lecorché et Talamon (OBS. III) et dans notre OBS. I, le froid fut appliqué sur la blessure; devrions-nous faire jouer, comme Leyden le voudrait, un rôle prépondérant au froid? nous ne le pen-

1. *Rev. de méd. et de chir.*, 1879.

2. Le travail de M. Ferry renferme une observation empruntée à la thèse de M. Vincent (*Des phénomènes oculo-pupillaires dans l'ataxie locomotrice progressive et la paralysie générale des aliénés.* — Th. de Paris, 1877). Les symptômes de l'ataxie y sont trop succinctement décrits pour qu'on puisse accepter sans conteste le diagnostic, aussi n'avons-nous pas jugé à propos de rapporter ici un semblable fait.

sons pas. Dans notre observation tout au moins, la réfrigération n'a été que très momentanée, et en fin de compte nous pourrions dire avec MM. Lecorché et Talamon [1] : « quelque opinion qu'on adopte, le rôle de l'irritation périphérique reste le même ».

Jetons maintenant un coup d'œil sur l'ensemble des diverses observations résumées sous forme de tableau.

Il résulte de la lecture attentive des observations et de l'ensemble de ce tableau que le traumatisme périphérique peut déterminer dans certains cas la production de phénomènes tabétiques.

Ce traumatisme est parfois d'une certaine importance; c'est ainsi que nous trouvons notées des fractures. Schultze avait déjà réuni dans sa thèse inaugurale en 1867, dit M. Raymond [2], des observations de tabes à la suite de fracture de cuisse, chute sur le ventre, etc. A côté de ces fractures, nous trouvons des traumatismes de médiocre importance, une torsion du pied, une plaie intéressant la peau du genou, une petite blessure à la plante du pied, une opération sur une dent, etc., voire même, fait quelque peu invraisemblable, une opération de cataracte.

De cet exposé nous pouvons conclure que l'*importance* du traumatisme n'entre pas en ligne de compte.

Autre particularité : le tabes ne se développe pas habituellement aussitôt après le traumatisme; plusieurs années (cas assurément difficiles à interpréter) séparent l'accident du début de l'ataxie. L'origine réelle du tabes peut ainsi échapper à l'observateur.

Un fait peut cependant, dans la plupart des cas, servir de guide pour remonter à la cause de l'ataxie. C'est *le début des phénomènes tabétiques par la région primitivement traumatisée.*

L'observation XIV de notre tableau fait seule exception. L'une des plus démonstratives assurément est celle de MM. Lecorché et Talamon (obs. IV) : à la suite du traumatisme de la région hépatique, il se produisit des phénomènes gastriques. « La lésion médullaire a été la conséquence, disent MM. Lecorché et Talamon [3], de l'irritation des nerfs de la région gastro-hépatique et elle s'est traduite en premier lieu par des phénomènes morbides en rapport avec la sphère des nerfs lésés, c'est-à-dire par des crises de vomissements. »

Le fait qui nous est personnel (Obs. I) n'échappe pas à ce mode de début indiqué par MM. Petit et Straus.

1. *Loco citato*, p. 502.
2. Raymond, *Dict. des sciences médicales*, art. TABES DORSALIS, 1885.
3. *Loco citato*, p. 502.

Le traumatisme périphérique doit-il être considéré comme la cause suffisante du développement du tabes ou bien faut-il en outre faire intervenir une prédisposition nerveuse?

En consultant notre tableau, nous ne trouvons certes pas la solution de ce problème; les observations des auteurs, recueillies dans des buts bien divers, ne renferment qu'exceptionnellement des détails précis sur l'hérédité nerveuse des malades, mais ici le raisonnement pourra suppléer dans une certaine mesure à cette pénurie de documents.

Que d'accidents en effet, que de plaies, que de fractures et, relativement à ce nombre, combien peu d'ataxies locomotrices! Le chiffre des blessés est bien loin d'être contre-balancé par le chiffre des ataxiques : le tabes est une complication rare du traumatisme. Dans ce problème étiologique intervient donc un autre facteur qui n'est autre que l'*hérédité nerveuse*.

Dans nos deux observations inédites, recueillies dans le but d'éclairer l'étiologie du tabes, l'hérédité nerveuse a été recherchée et elle a été décelée. Nous estimons qu'il en serait de même dans bien d'autres cas si cette enquête était peut-être faite plus minutieusement. L'alcoolisme du père, l'hystérie de la mère, cause sur laquelle Vulpian a insisté d'une façon spéciale, constituent des indications précieuses, souvent négligées dans l'interrogatoire des malades et à coup sûr capables de décéler la prédisposition nerveuse que nous invoquons. C'est cette prédisposition nerveuse héréditaire sur laquelle ont insisté à si juste titre Trousseau, Charcot, Landouzy et Ballet, Ferré; mais nous sommes loin de lui faire jouer ici le rôle unique : le traumatisme est nécessaire dans l'espèce pour engendrer le tabes. En d'autres termes, « la prédisposition héréditaire, comme le dit M. Déjerine [1], paraît insuffisante par elle-même; il faut autre chose pour devenir ataxique. » Cette autre chose, dans les faits que nous avons relatés, c'est le traumatisme périphérique. On comprend dès lors toute l'importance médico-légale qui semble ressortir de ces considérations étiologiques et quels dédommagements seraient peut-être en droit de demander les victimes d'un accident à la suite duquel se développe le tabes. L'accident a beau être minime, il a beau être de date relativement ancienne, il n'en reste pas moins chez un sujet prédisposé la cause de cette affection incurable, fatalement progressive, le tabes. On nous objectera assurément que sans prédisposition nerveuse personnelle ou héréditaire, le traumatisme n'aurait pas produit l'ataxie.

1. Déjerine, *l'Hérédité dans les maladies du système nerveux*. Thèse d'agrégation, 1886.

Fort bien ; mais qu'importe cette prédisposition au point de vue des dédommagements à donner, du moment que le blessé, soldat ou ouvrier, avait été antérieurement, après visite médicale, reconnu sain et apte à remplir ces fonctions mêmes, dans l'accomplissement desquelles il a été victime d'un accident.

Faut-il, à côté de l'hérédité nerveuse, faire entrer en ligne de compte l'influence *prédisposante* de l'alcoolisme ou de la syphilis invoquée par MM. Petit, Lecorché et Talamon? Dans la plupart des observations que nous relatons, les antécédents personnels des malades sont nettement indiqués. Il est fait assez exactement mention de l'absence ou de l'existence du rhumatisme, de la syphilis ou de l'alcoolisme. Or ces documents sont loin de mettre en lumière l'influence prédisposante de ces diathèses ou intoxications.

Les faits cliniques nous permettent-ils de trancher la question du mécanisme intime de la production du tabes par traumatisme périphérique? Nullement; cette interprétation ne pourrait reposer que sur des autopsies minutieuses; et encore, pour être complètement démonstratives, il faudrait que, par un concours spécial de circonstances, la lésion anatomique pût être constatée au début même du tabes. Cette question pathogénique reste donc tout entière; le hasard des autopsies pourra seul la résoudre.

La question étiologique nous paraît seule résolue, et nous conclurons en disant :

Un traumatisme périphérique, fût-il léger, peut être, même à une époque éloignée, l'origine du tabes.

Il n'en est pas la cause suffisante; une prédisposition nerveuse, personnelle ou héréditaire, doit en outre intervenir dans la genèse de l'ataxie locomotrice [1].

1. Notre travail était rédigé lorsque M. le professeur Bernheim nous a donné communication de l'observation d'un malade qui se trouve actuellement dans son service.

En voici le résumé succinct :

N... S..., âgé de 44 ans, s'est fracturé le col du fémur le 25 mars 1887, la consolidation s'est faite avce un raccourcissement assez considérable du membre et une certaine déformation de la hanche.

Le 1er décembre 1887 il ressentit pour la *première fois* de la faiblesse dans les membres inférieurs avec des douleurs lancinantes réapparaissant par accès, occupant tantôt une jambe tantôt l'autre. Ce malade en outre éprouve parfois des fourmillements dans les mollets et une sensation de froid dans les mollets et dans les talons, la sensibilité persiste, la pression dans le creux poplité ne détermine aucune douleur; on note une absence des réflexes tendineux et des envies fréquentes d'uriner. Il n'existe ni hérédité nerveuse, ni infection syphilitique.

	NOMS DES AUTEURS	SEXE ET AGE	NATURE ET SIÈGE DU TRAUMATISME	DÉSIGNATION DU SIÈGE DES PREMIERS PHÉNOMÈNES TABÉTIQUES	INTERVALLE DE TEMPS ENTRE LE TRAUMATISME ET L'APPARITION DU TABES	HÉRÉDITÉ	DIATHÈSE OU TARE PERSONNELLE
I	Spillmann et P. Parisot.	H. 30 ans.	Torsion et contusion du pied gauche.	Jambe gauche.	5 mois.	Hérédité nerv.	0
II	Sadler.	H.	Plaie intéressant la peau du genou.		12 ans.	Id.	0
III	Lecorché et Talamon.	F. 44 ans.	Petite blessure à la plante du pied gauche. Application du froid.	Membre inférieur gauche.	Quelques semaines.	Pas d'indication.	Syphilis traitée.
IV	Lecorché et Talamon.	H. 44 ans.	Forte contusion dans la région hépatique.	Estomac	2 mois.	Pas de goutte ni de rhumatisme.	0
V	Remak.	F.	Fracture de cuisse.	Pas d'indication.	Pas d'indication.	Pas d'indication.	0
VI	Remak.	H.	Fracture de l'ilion.	Id.	Id.	Id.	0
VII	I. Straus.	H. 47 ans.	Fracture des 2 os de la jambe gauche.	Jambe gauche.	5 ans.	Pas d'hérédité nerveuse.	0
VIII	I. Straus.	H.	Fracture de la rotule gauche.	Id.	4 mois.	Pas d'indication.	Alcoolisme.
IX	I. Straus.	H. 40 ans.	Contusion du coude droit.	Membre supérieur droit.	3 ans 1/2 environ.	Id.	0
X	Ball (cité par Petit).	H. 43 ans.	Résection de la 1re phalange de l'orteil droit.	Membre inférieur droit.		Id.	Pas d'indication.
XI	Edwards (cité par Petit).	H. 46 ans.	Opération sur une dent de la mâchoire supérieure.	Face (prolapsus de la paupière droite).	7 ans.	Id.	Pas d'indication.
XII (?)	Edwards (cité par Petit).	F. 49 ans.	Opération d'une cataracte de l'œil gauche.		2 ans.	Id.	Pas d'indication.
XIII	Leyden (cité par Petit).	H. 45 ans.	Blessure de 3 orteils du pied gauche.	Membre inférieur gauche.	1 an.	Id.	0
XIV	Vulpian et Raymond (cités par Petit).	H. 47 ans.	Amputation de la jambe gauche.	Membre inférieur droit.	18 ans.	Id.	Alcoolisme (?).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'AORTITE OBLITÉRANTE

PAR MM.

J. DEJERINE,
Agrégé, Médecin de Bicêtre,

et

E. HUET,
Interne des hôpitaux de Paris.

Le diagnostic de l'inflammation subaiguë ou chronique de l'aorte thoracique, de la crosse en particulier, présente en général de très grandes difficultés. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, des cas dans lesquels l'aorte ascendante et la crosse aortiques sont atteintes d'une dilatation plus ou moins prononcée, et où, sans qu'il existe à proprement parler d'anévrysme, on arrive à reconnaître l'existence de la lésion, à l'aide de l'auscultation et de la percussion, aidées souvent l'une et l'autre par la palpation des gros troncs artériels, de la sous-clavière gauche en particulier, qui est alors en général plus accessible qu'à l'état normal. Dans les faits de ce genre, le diagnostic est relativement facile, et ce sont ceux-là que l'on rencontre le plus communément.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et l'on peut observer des cas où, malgré l'existence de lésions très intenses de la tunique interne de l'aorte, les signes cliniques permettant de reconnaître l'affection font complètement défaut. Ici pas de matité anormale, pas de souffle rude sur le trajet de l'aorte, pas d'élévation de la sous-clavière gauche, rien en un mot qui puisse mettre sur la voie du diagnostic. Le syndrôme angine de poitrine, que l'on rencontre toujours dans ces cas, n'a pas non plus de valeur à cet égard, car il peut relever de causes pathogéniques variables (cardiaques ou aortiques), et, bien que l'on ait essayé d'établir une distinction clinique, et partant diagnostique, entre l'angor pectoris par endartérite des coronaires et l'angor pectoris par endartérite aortique, la première survenant à l'occasion d'un effort (claudication intermittente du cœur; Potain), la seconde se montrant surtout pendant le repos, ce n'est évidemment point en se basant uniquement sur les diffé-

rentes modalités de ce syndrôme que l'on peut admettre ou rejeter l'hypothèse de l'existence d'une aortite.

Parfois cependant le diagnostic peut être posé d'une manière un peu indirecte, en notant avec soin l'état de la circulation artérielle de chacun des deux côtés de la face et de la moitié supérieure du tronc. L'aortite subaiguë ou chronique amène quelquefois à sa suite des modifications de calibre des grosses artères de la crosse et partant une irrigation sanguine insuffisante dans les régions correspondantes. Dans des cas analogues il semble de prime abord qu'il doit être assez facile de reconnaître la lésion, mais il ne faut pas oublier que, par suite de l'établissement d'une circulation collatérale, la différence que l'on observe dans l'état comparatif des artères peut être très minime, et sans aucun rapport avec le degré d'oblitération des gros troncs artériels. C'est ce que nous paraît pleinement établir l'observation suivante, que nous avons cru devoir publier, car il s'agit dans l'espèce d'un cas rare, et dont le diagnostic n'a pu être complètement porté pendant la vie, car les symptômes cliniques étaient loin d'être en rapport avec l'intensité des lésions révélées à l'autopsie.

Observation. *Aortite subaiguë chez un homme de quarante-six ans alcoolique, atteint d'insuffisance aortique. Crises d'angine de poitrine. Vertiges et pertes de connaissance. Mort subite. Autopsie. Insuffisance aortique. Aortite subaiguë de la crosse de l'aorte. Oblitération complète du tronc brachio-céphalique, presque complète de la carotide primitive gauche. Intégrité des artères coronaires. Myocardite interstitielle sous-endocardiaque.*

Le nommé Cer... Alexandre, âgé de quarante-cinq ans, infirmier à l'hospice de Bicêtre, est entré le 25 août 1887 à l'infirmerie de médecine, service de M. Déjerine, suppléé à ce moment par M. Leroux.

Son père est mort, vers quarante ans, de tuberculose pulmonaire. Sa mère serait morte d'un cancer de l'estomac.

Bien portant dans son enfance, il a eu seulement, à l'âge de huit ans, une hydarthrose du genou droit, qui a duré plusieurs mois et a laissé après elle un certain degré de déformation de l'articulation; mais cette déformation était assez légère pour ne pas gêner sensiblement les mouvements. Soldat à vingt et un ans, Cer... a fait une partie de son congé en Algérie, où il a contracté l'habitude de prendre de l'absinthe ; à son retour en France, il a continué les mêmes excès de boisson.

Il a eu plusieurs blennorrhagies, mais jamais, assure-t-il, la syphilis. Il dit aussi ne pas avoir eu de fièvres intermittentes.

Il a exercé plusieurs métiers assez pénibles : d'abord homme d'équipe dans une administration de chemins de fer, il a été ensuite ouvrier dans une manufacture de papiers peints; enfin depuis six mois il est comme infirmier à Bicêtre, mais auparavant il aurait eu à souffrir pendant assez

longtemps de la misère. Dans ces derniers temps ses forces ont diminué notablement; lorsqu'il fait un travail un peu rude, principalement lorsqu'il porte un fardeau, il est pris d'une douleur au niveau du sternum, avec sensation de poids ou de constriction, et angoisse précordiale. C'est pour ces motifs qu'il entre à l'infirmerie le 25 août.

État actuel : Homme grand, facies très pâle, traits tirés; le tissu adipeux est peu développé, mais le volume et la force des muscles sont bien conservés.

Le deuxième ton pulmonaire est normal, les tons de la mitrale et de la tricuspide également. Sur le trajet de l'aorte ascendante pas de souffle systolique, on entend seulement, affaibli, le souffle diastolique aortique.

A l'auscultation du cœur on entend à la base et à droite un souffle diastolique aspiratif, un peu prolongé, se terminant en jet de vapeur. Son maximum est sur le bord droit du sternum, dans le deuxième espace intercostal.

La matité cardiaque est un peu augmentée, surtout dans le sens vertical. La pointe du cœur bat un peu plus bas et plus en dehors qu'à l'état normal; pas de souffle à ce niveau, la percussion de l'aorte ne dénote rien d'anormal.

Le pouls radial du côté gauche est bondissant et présente tous les caractères du pouls de Corrigan. A droite il n'en est plus de même et le pouls de ce côté présente un contraste complet avec le précédent, il est régulier, mais extrêmement petit, et se rapproche du pouls du rétrécissement mitral. A l'artère crurale de l'un et l'autre côté le pouls est bondissan comme à la radiale gauche, et par l'auscultation avec l'aide du stéthoscope on entend le double souffle de Durosiez. Les battements des carotides sont peu intenses.

Au niveau des ongles de la main gauche le pouls capillaire existe d'une façon très évidente, mais on ne le trouve pas à droite.

Aux sommets des poumons la sonorité est un peu affaiblie, et le murmure respiratoire présente un peu de rudesse; pas de craquements. Pas de congestion aux bras. Expectoration peu abondante et sans caractère.

Pas de fièvre. L'appétit est bien conservé et le malade mange beaucoup; il a toujours été, dit-il, un fort mangeur. Le foie déborde très légèrement les fausses côtes. Pas d'œdème des jambes. Pas d'albumine dans les urines.

Comme traitement : application de pointes de feu à plusieurs reprises au-devant du sternum; iodure de sodium, d'abord un gramme, puis deux grammes par jour.

Sous l'influence du repos les symptômes fonctionnels s'amendent beaucoup; les douleurs précordiales et rétro-sternales diminuent, mais ne disparaissent pas complètement; lorsque le malade prend un peu d'exercice, lorsqu'il descend dans la cour au grand air, elles reparaissent fréquemment, mais elles sont bien moins violentes.

Le souffle de l'insuffisance aortique persiste, de même les caractères du pouls, tels que nous les avons constatés dès le premier jour : ample et bondissant à gauche, petit à droite.

Néanmoins le malade, se sentant beaucoup mieux, essaie de reprendre un service le 8 octobre.

Quelques jours après, le malade revient nous voir. Son nouveau service est facile et peu fatigant, néanmoins il a beaucoup de mal à le faire ; dès qu'il porte le moindre fardeau il est repris de ses douleurs sternales. De plus il attire notre attention sur l'existence de battements qu'il a remarqués au-dessus de la clavicule gauche. Il existe en effet au-dessus de cette clavicule, en dehors du sterno-mastoïdien à la base du triangle sus-claviculaire, des battements que l'on peut constater non seulement par la palpation, mais encore par la simple inspection. A l'auscultation on entend un seul souffle, faible, humé, coïncidant avec la diastole cardiaque et qui n'est, suivant toute vraisemblance, que la propagation du souffle aortique. Mais les battements et les soulèvements du creux sus-claviculaire à chaque systole sont assez considérables pour nous faire penser à l'ectasie de l'artère sous-clavière. L'auscultation du sternum à sa partie supérieure ne permet d'entendre qu'un seul souffle, diastolique et qui se renfle progressivement à mesure que l'on descend vers l'orifice aortique. Pas de souffle systolique. Rien de semblable n'existe pour l'artère sous-clavière du côté droit, dont les battements ne sont pas perceptibles à la palpation. Il continue à prendre 1 gramme d'iodure de sodium chaque jour.

Le 15 octobre, le malade se sentant de plus en plus fatigué et n'arrivant qu'avec la plus grande peine à faire son service, demande à rentrer à l'infirmerie. Mêmes signes que précédemment à l'auscultation du cœur et au pouls radial. Les battements de la sous-clavière gauche persistent, ils sont peut-être un peu moins forts que le premier jour qu'il nous les a montrés. L'artère humérale gauche, au pli du coude, présente également des battements plus forts qu'à l'état normal, tandis que l'humérale droite ne présente rien d'analogue ; on n'arrive même qu'avec difficulté à sentir cette artère. Les douleurs précordiales et rétro-sternales sont redevenues plus violentes, et présentent tous les caractères des douleurs de l'angine de poitrine, parfois elles s'irradient jusque dans le bras gauche, soit lorsque le malade fait quelque effort, soit lorsqu'il marche au grand air.

Le 20 octobre, à six heures du soir, en rentrant du dehors, le malade s'était approché du poêle pour se chauffer ; il était debout, appuyé sur le rebord du poêle, lorsqu'il fut pris tout à coup d'un étourdissement et tomba par terre. La perte de connaissance ne dura que quelques instants et, quand nous sommes arrivés près de lui, il avait pu déjà regagner son lit ; il avait encore la peau couverte de sueurs ; le pouls était plus fréquent et plus petit que d'habitude. Le lendemain, il ne s'apercevait plus de sa syncope de la veille.

Les jours suivants, l'état reste le même. Le malade a toujours bon appétit ; il n'a pas de fièvre.

Le 3 novembre au soir, il est pris d'une nouvelle syncope dans la cour de l'hôpital et il meurt pendant qu'on le transporte sur un brancard de la cour dans la salle.

Autopsie, trente-huit heures après la mort. La rigidité cadavérique est encore très prononcée.

Appareil circulatoire : Pas de liquide dans le péricarde, pas de péricardite; quelques plaques laiteuses à la surface des ventricules. Le cœur est en systole; il est un peu augmenté de volume, surtout à gauche ; il pèse, y compris l'origine de l'aorte dans une hauteur de 4 centimètres, 360 grammes. On constate nettement l'existence d'une insuffisance aortique en remplissant d'eau l'aorte, après avoir ouvert la pointe du ventricule. La paroi ventriculaire gauche est peu hypertrophiée et mesure de 15 à 18 millimètres; mais il existe un peu de dilatation de la cavité du ventricule. On aperçoit à travers l'endocarde, sur la paroi de la ventricule, des traînées ayant une coloration jaunâtre que l'examen microscopique a montré être constituées par de la myocardite interstitielle.

La valvule mitrale est saine, mais l'orifice est légèrement dilaté. Rien à signaler du côté du ventricule droit ni des oreillettes.

L'orifice aortique est un peu dilaté, il mesure 75 millimètres de circonférence. Les valvules sigmoïdes sont un peu épaissies, mais elles ne sont pas adhérentes entre elles ni à la paroi aortique; elles ne présentent aucune déchirure ni aucune autre lésion. L'artère coronaire postérieure est un peu rétrécie à son orifice, qui est entouré d'un léger bourrelet circulaire; on y introduit facilement une sonde cannelée et l'on peut constater que les parois de l'artère ne sont pas athéromateuses.

L'artère coronaire antérieure s'est trouvée sectionnée en faisant la coupe du ventricule, mais on peut constater sur la section de cette artère que son orifice n'est pas oblitéré; il n'existe pas d'athérome à ce niveau, ni plus loin sur les parois de l'artère, dans laquelle on pénètre facilement avec une sonde cannelée.

L'aorte au niveau de sa portion ascendante, de sa crosse, et de la partie supérieure de sa portion thoracique, présente des lésions très importantes. Dans toute cette étendue il existe des plaques athéromateuses très confluentes, commençant à s'infiltrer de sels calcaires, mais encore non ramollies; à leur niveau, l'endartère présente une consistance gélatiniforme et on y trouve de nombreux dépôts fibrineux. A l'origine même de l'aorte, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, une de ces plaques athéromateuses occupe circulairement l'aorte et forme une sorte d'anneau induré sur une hauteur de 2 centimètres. Dans le reste de la portion ascendante les plaques athéromateuses sont un peu moins confluentes, mais elles le deviennent de nouveau sur la crosse au niveau de l'origine des gros vaisseaux. Au niveau de la naissance du tronc brachio-céphalique, il existe une légère dilatation partielle de l'aorte; elle a la forme d'un infundibulum et ses parois sont incrustées d'athérome; au sommet de cette dilatation se voit un orifice, de la dimension d'une tête d'épingle (un millimètre de diamètre environ), entouré d'un rebord circulaire, induré, athéromateux et recouvert de petits dépôts fibrineux. Cet orifice se termine en cul-de-sac et ne permet pas de pénétrer avec un stylet, si fin qu'il soit, dans le tronc brachio-céphalique. Si on examine

le tronc brachio-céphalique du côté de la périphérie, on constate que ce vaisseau présente son volume normal, ses parois sont saines, sans athérome, mais en arrivant sur l'aorte il est complètement obturé, se termine en cul-de-sac, et ne communique plus avec cette artère. Si maintenant on cherche du côté de l'aorte l'orifice de la carotide primitive gauche, on ne le trouve pas au premier abord.

Examinée du côté de la périphérie, cette artère présente son calibre normal, ses parois sont parfaitement saines; avec un fin stylet introduit de ce côté on pénètre dans l'aorte, dans laquelle on arrive par un très petit orifice, ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle, orifice qui était masqué du côté de l'aorte par un dépôt fibrineux et ne pouvait être distingué d'autres dépôts fibrineux semblables situés dans le voisinage. Cet orifice une fois dégagé se retrouve plus facilement et l'on peut pénétrer de l'aorte dans la carotide primitive gauche avec un stylet ayant au plus 1 millimètre de diamètre. Autour de cet orifice existe également un léger bourrelet circulaire, athéromateux d'ailleurs, comme toute cette portion de l'aorte.

L'orifice de la sous-clavière gauche présente son calibre normal, mais il est également entouré d'un bourrelet dur et athéromateux et il se trouve au sommet d'une sorte d'infundibulum induré, ayant une hauteur de 1/2 centimètre environ. Le tronc de la sous-clavière, qui lui fait suite, présente aussitôt après son origine une légère dilatation cylindrique, mais ses parois sont saines, non athéromateuses. Plus loin dans sa portion horizontale, cette artère ne présente pas de dilatation, comme on aurait pu le supposer, pendant la vie, d'après les battements que l'on a constatés au niveau du creux sus-claviculaire.

Si nous suivons les artères qui naissent de la crosse de l'aorte, un peu plus loin que nous ne l'avons fait jusqu'alors, nous verrons que : le tronc brachio-céphalique, obturé à son orifice et ne communiquant plus avec l'aorte, présente son calibre normal dans toute sa longueur; les deux artères qui en naissent, la carotide primitive et la sous-clavière droites, ont également un calibre normal, de même que les artères qui font suite à cette sous-clavière, axillaire, humérale, radiale et cubitale, de même aussi que les artères qui en naissent. Toutes ces artères, dans toute leur longueur, ont des parois saines et ne sont nullement athéromateuses. La carotide primitive gauche, dont l'orifice de communication avec l'aorte est extrêmement rétréci, a également des parois saines et un calibre normal. La sous-clavière gauche est un peu plus volumineuse que la droite; de même la vertébrale gauche, à son origine tout au moins, est plus volumineuse que celle du côté opposé. Les artères de la base du cerveau présentent peu de modification à signaler : les deux vertébrales ont à peu près le même volume l'un que l'autre, à leur terminaison; le tronc basilaire qui en naît a un volume normal; la communicante postérieure gauche présente une anomalie, qu'il n'est pas rare de rencontrer : elle est petite, filiforme; la communicante postérieure droite, par contre, est un peu plus volumineuse que normalement; les carotides internes sont égales

des deux côtés, et leur calibre est normal; de même pour les deux sylviennes. Toutes ces artères de la base du cerveau ont des parois saines, sans athérome. Si, revenant à l'aorte, nous examinons les parties situées au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, nous voyons que des lésions athéromateuses, semblables à celles que nous avons précédemment signalées, existent encore sur une hauteur de 10 centimètres, puis cessent pour ainsi dire tout à coup. La dernière partie de l'aorte thoracique, toute l'aorte abdominale, les iliaques primitives sont à peu près saines; il ne s'y trouve que quelques plaques graisseuses, non encore infiltrées de sels calcaires, et en petit nombre, et de peu d'étendue. L'origine des artères qui naissent de l'aorte thoracique et de l'aorte abdominale ne présente pas d'athérôme.

Il n'existe pas d'épanchement dans les cavités pleurales. Aux deux sommets des poumons se trouvent quelques adhérences avec les plèvres pariétales. Sur des coupes, aux deux sommets, le tissu du poumon présente des lésions de pneumonie chronique fibreuse, interstitielle; on y trouve quelques tubercules guéris, infiltrés de sels calcaires. Pas d'autres tubercules dans le reste des poumons. L'estomac est très dilaté; pas d'altérations des parois, ni de la muqueuse. Pas d'altérations du petit ni du gros intestin. — Le foie très congestionné laisse échapper à la coupe du sang noirâtre; sa forme et son volume sont normaux; pas d'autres altérations du parenchyme, pas de cirrhose. — Les reins, de volume normal, sont très contusionnés. Du côté de l'encéphale, pas d'autres altérations à signaler qu'un léger degré d'anémie. Nous avons déjà rapporté plus haut la disposition des artères de la base.

Examen histologique du cœur. — Des fragments du ventricule gauche ont été examinés après vomissement dans le bichromate de potasse, la gomme et l'alcool. La base du cœur, comprenant les deux coronaires à leur origine, a été également examinée à l'aide de coupes. Au microscope on constate tout d'abord : 1° l'intégrité des artères coronaires à leur origine et sur un trajet de plusieurs centimètres. C'est à peine si leur tunique interne est un peu épaissie, état normal du reste à l'âge qu'avait le malade. Cet état d'intégrité des coronaires se retrouve du reste jusque dans leurs petites divisions et, sur aucune des coupes pratiquées dans différents points de la paroi ventriculaire gauche, il n'existe de trace d'endo ou de périartérite de ces vaisseaux. 2° Un degré assez prononcé de myocardite interstitielle, déjà ancienne, car partout le tissu de nouvelle formation est constitué par des faisceaux de tissu conjonctif, parallèles, n'ayant pas une très grande affinité pour le picro-carmin, et ne contenant nulle part de cellules embryonnaires ou fusiformes. Les artérioles qui se trouvent soit à l'intérieur du tissu scléreux, soit sur ses limites, sont normales, sans épaississement, sans état inflammatoire de leurs parois. Il ne s'agit donc pas ici d'une sclérose d'origine artérielle, d'artério-sclérose, mais bien d'une sclérose partant de l'endocarde, ainsi que la topographie de la lésion le démontre. C'est, en effet, au-dessous de l'endocarde ventriculaire gauche, notablement épaissi, et se confondant avec elle, que

débute l'altération conjonctive. C'est immédiatement sous l'endocarde que le tissu scléreux est le plus dense (les fibres musculaires ont disparu dans une épaisseur de 0,005 m. environ), et c'est de ce point que partent les travées conjonctives dissociant et étouffant les faisceaux primitifs. A mesure que l'on s'éloigne de l'endocarde l'intensité de la sclérose diminue pour bientôt disparaître presque complètement. C'est à cette myocardite interstitielle qu'était due la présence des stries jaunes sous-endocardiaques du ventricule gauche constatées à l'autopsie, et non à de la stéatose. Il n'existe en effet nulle part de dégénérescence graisseuse du cœur parenchymateuse ou interstitielle.

Cette observation nous a paru présenter, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique et physiologique, plusieurs particularités sur lesquelles nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt de nous arrêter quelques instants :

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de l'insuffisance aortique : il était facile en raison de l'habitus extérieur du malade, des signes fonctionnels, et des signes physiques qui répondaient bien dans leur ensemble au tableau bien connu de cette lésion de l'aorte. Cependant il se présentait un fait anomal, dont l'interprétation clinique n'était pas sans difficulté : nous voulons parler de la différence qui existait entre le pouls radial droit et le pouls radial gauche ; tandis que de ce côté le pouls ample, dépressible et bondissant présentait bien les caractères classiques du pouls de l'insuffisance aortique, à droite, au contraire, il était extrêmement petit, quoique régulier, si bien que, en prenant le pouls de ce côté, on aurait pensé volontiers à un rétrécissement mitral. Pour expliquer cette différence du pouls radial, nous avions songé à l'existence possible d'un anévrysme soit du tronc brachio-céphalique, soit de la sous-clavière, soit même des artères du membre supérieur droit, mais aucun fait clinique n'est venu confirmer cette hypothèse : au niveau du tronc brachio-céphalique on ne percevait aucune tumeur, aucun mouvement d'expansion, aucun souffle spécial ; de même pour la sous-clavière dont les battements au contraire étaient très faibles, de même aussi pour toutes les artères du membre supérieur droit. L'anatomie pathologique nous a donné l'explication de cette faiblesse du pouls à droite, en nous montrant l'oblitération complète du tronc brachio-céphalique, dont nous avons rapporté plus haut la description. — Un autre point sur lequel nous devons nous arrêter aussi un instant, et qui forme contraste avec le précédent, ce sont les battements de l'artère sous-clavière gauche, qui étaient tellement forts qu'ils avaient attiré l'attention du malade, et qu'ils soulevaient à chaque systole cardiaque le creux

sous-claviculaire, de sorte qu'ils étaient non seulement perceptibles à la palpation, mais encore visibles à la simple inspection. L'ampleur de ces battements pouvait faire croire à une dilatation de la crosse de l'aorte et de l'origine de la sous-clavière, et cependant l'autopsie nous a montré que la sous-clavière était saine et qu'elle ne présentait aucune dilatation dans le creux sous-claviculaire. Mais en raison de l'oblitération complète du tronc brachio-céphalique droit, et de l'oblitération à peu près complète de la carotide primitive gauche, l'ondée sanguine à chaque systole cardiaque était d'autant plus considérable dans la sous-clavière gauche, et était la cause de ces battements exagérés; d'ailleurs il est juste de rappeler, comme nous l'avons rapporté dans l'observation, que les battements artériels étaient aussi exagérés dans tout le membre supérieur gauche, et que, en particulier au pli du coude, les battements de l'humérale étaient visibles à l'inspection droite, et que cette artère frappait fortement le doigt qui l'explorait.

Une altération aussi intense des gros vaisseaux de la crosse de l'aorte est certainement très rarement observée, car dans les recueils de la Société anatomique, nous n'en avons pas rencontré d'analogue, dans l'aortite sans anévrysme. Le cas de Germont [1] en effet a trait à un anévrysme de l'aorte.

Malade de quarante-neuf ans, hémiplégique à g. depuis quatre ans (Salpêtrière, service de M. Charcot), morte subitement après avoir ressenti pendant dix minutes environ des douleurs sourdes dans la région précordiale.

Autopsie : Cœur légèrement hypertrophié. Pas de lésions valvulaires. Anévrysme de l'aorte, du volume du poing (caillots agoniques, pas de caillots stratifiés), quelques plaques calcaires.

Tronc brachio-céphalique, complètement oblitéré par du tissu dense, résistant, qui se continue avec les parois de l'anévrysme.

Carotide primitive et sous-clavière gauche, rétrécies par une sorte de voile (se continuant également avec les parois de l'anévrysme) percé au centre d'un orifice de 2 millimètres de diamètre.

Épanchement dans les plèvres (environ 1 litre de chaque côté).

(Des circonstances étrangères n'ont pas permis de rechercher la circulation collatérale.)

Dans le cas de Léger [2] il y avait dilatation aortique avec oblitération de la sous-clavière gauche.

1. Germont. *Anévrysme de l'aorte, oblitération complète du trou brachio-céphalique et incomplète de la carotide primitive et de la sous-clavière gauche* (*Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 362).

2. Léger. *Dilatation aortique avec oblitération de la sous-clavière gauche* (*Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 409).

F. de cinquante-trois ans, couturière, malade depuis dix-huit mois (toux, crachats avec filets de sang, puis hémoptysies).

Pouls radial droit bondissant (pouls de Corrigan). Pouls radial gauche faible, quoique très perceptible. Battements artériels au cou, surtout à droite.

Pointe du cœur bat dans sixième espace, sur ligne mammaire. Souffle au deuxième temps, aspiratif, au niveau de l'orifice aortique et sur trajet de l'aorte. Matité au niveau de l'aorte. Œdème des jambes.

Pleurésie droite. — Puis péricardite. Mort subite quinze jours après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie. — Dilatation de l'aorte ascendante, dans sa première portion. Athérome très accusé. Plaques calcaires.

Hypertrophie du ventricule g. Dilatation de l'orifice aortique, un peu d'épaississement d'une des valvules.

Oblitération complète de la sous-clavière gauche, coagulum solide faisant corps avec les parois de l'artère, qui est transformée en tige pleine et rigide.

Foyer d'apoplexie pulmonaire à la base du poumon droit.

Épanchement pleurétique dans la plèvre droite.

Pleurésie avec épanchement.

Dans le cas rapporté par Ozenne [1], il existait également une oblitération de l'aorte, la sous-clavière n'était pas complètement oblitérée.

F., âgée de soixante-quatorze ans, entrée le 11 février 1877 à l'infirmerie de Sainte-Périne ; morte le 3 mars.

Bronchite, emphysème, congestion bilatérale, matité cardiaque un peu plus étendue qu'à l'état normal ; pointe bat dans le sixième espace en dehors du mamelon ; battements faibles, réguliers. Souffle diastolique, léger à la base. Différence notable entre le pouls radial droit et le gauche, à droite le pouls est en rapport avec les battements du cœur, à gauche presque imperceptible, *véritablement filiforme*. Les artères radiales, de même que toutes les artères superficielles, sont athéromateuses, et c'est cette altération sans doute plus prononcée d'un côté qui est invoquée par M. Descroizilles pour expliquer l'imperceptibilité du pouls g, aucun signe ne manifestant la présence d'un agent quelconque de compression. — Déformations rachitiques du squelette, surtout sclérose dorsale.

A l'autopsie. — Mort par asphyxie (double congestion pulmonaire).

Cœur. — Hypertrophie du ventricule g. Dilatation de l'orifice aortique avec athérome sur la face artérielle des valvules sigmoïdes.

Aorte. — L'aorte, le trou brachio-céphalique, la carotide, et la sous-clavière gauche sont des types d'artérite déformante.

1. Ozenne. *Obstruction incomplète de l'orifice de la sous-clavière par une plaque athéromateuse* (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 319).

La crosse aortique, où les lésions sont le plus prononcées, offre un volume bien supérieur à l'état normal, avec une très grande rigidité et inextensibilité de ses parois. Toute la face interne est recouverte de foyers athéromateux, de plaques calcaires, de forme, d'étendue et d'épaisseur variables ; parmi celles-ci il en est une dont la situation et les rapports avec l'orifice de la sous-clavière a attiré spécialement l'attention.

De forme rectangulaire, n'attenant plus à la paroi du vaisseau que par l'un de ses bords, elle est située en avant et au-dessus de l'orifice de la sous-clavière et est disposée de telle sorte que, au contact de l'ondée sanguine, elle *pouvait*, en se rabattant, obturer en partie l'orifice de cette artère.

Poumons congestionnés, emphysémateux; inflammation chronique des bronches. Plèvres saines.

Infarctus ancien dans le rein droit.

Entre autres symptômes observés chez notre malade, il existait des accès très intenses d'angine de poitrine (douleurs rétro-sternales, sentiment d'oppression et d'angoisse, irradiations douloureuses dans le bras gauche, défaillances, etc.). Cependant les coronaires étaient à peu près normales; les lésions scléreuses et scléro-athéromateuses, très prononcées dans le reste de l'aorte ascendante et dans la crosse aortique, étaient peu accusées au niveau des coronaires; c'est à peine si au niveau de l'orifice de la coronaire postérieure il existait un léger bourrelet athéromateux, mais cet orifice était resté largement perméable de même que celui de la coronaire antérieure; la lumière de ces artères conservait leur calibre normal dans le reste de leur étendue, enfin leurs parois étaient parfaitement saines, comme nous avons pu nous en assurer sur des coupes et par l'examen microscopique. Par contre l'aorte ascendante, la croix de l'aorte et la partie supérieure de l'aorte thoracique étaient très athéaomateuses et présentaient des lésions d'inflammation subaiguë (plaques gélatiniformes et dépôts fibrineux récents). Nous ne voulons pas, dans le présent travail, soulever la question des rapports qui peuvent exister entre l'angine de poitrine et l'endartérite des coronaires, c'est là un point de pathologie sur lequel nous aurons à revenir dans un autre travail. Toutefois, nous pouvons dire, en nous basant sur de très nombreuses autopsies, avec examen minutieux des artères coronaires dans tous les cas, que la relation de cause à effet entre l'endartérite des artères nourricières du cœur et le syndrôme angine de poitrine ne nous paraît point démontrée. Nous avons par devers nous plusieurs observations d'angine de poitrine chez des malades atteints d'insuffisance aortique avec athérôme de l'aorte et chez lesquels les artères coronaires furent moins parfaitement saines, à l'œil nu et au

microscspe, à leur origine comme dans l'intérieur du myocarde. En outre, l'endartérite plus ou moins oblitérante des coronaires, aboutissant parfois à des infarctus du cœur, est assez communément observée à l'autopsie, chez des vieillards qui n'ont jamais présenté le moindre symptôme d'angor pectoris. Si l'altération des coronaires était la véritable cause de cette affection, on devrait l'observer souvent dans des hospices comme celui de Bicêtre, ce qui n'est pas le cas. Du reste, pour ce qui a trait au fait actuel, l'interprétation de la cause des accès d'angor pectoris si intenses qu'a présentés le malade, ne doit pas être cherchée ailleurs que dans les lésions présentées par la tunique interne de l'aorte.

En dehors du côté clinique proprement dit, et de la difficulté (pour ne pas dire l'impossibilité) de faire un diagnostic exact et complet, le cas dont nous relatons ici l'observation présente un grand intérêt au point de vue physiologique, car il prouve que la circulation encéphalique peut se faire d'une manière normale, *à l'aide d'une seule vertébrale.*

Nous venons de parler des troubles de la circulation encéphalique; nous croyons devoir en dire encore quelques mots. En effet, le tronc brachio-encéphalique droit étant complètement oblitéré, il était impossible au sang de passer directement de l'aorte dans ce tronc, et d'arriver par cette voie dans la carotide primitive droite et dans la sous-clavière du même côté. La carotide primitive gauche était à peu près complètement oblitérée à son origine du côté de l'aorte; son orifice se trouvait comblé à peu près complètement par des productions athéromateuses et réduit au plus au volume d'une petite tête d'épingle; en outre il était très irrégulier et avait perdu toute élascité, et par conséquent devait-il y passer bien peu de sang venant de l'aorte, si même il en passait. Aussi n'est-ce pas seulement la circulation encéphalique qui avait à souffrir de l'oblitération de ces gros vaisseaux artériels, mais encore celle de la face, celle du cou dans sa moitié droite, et celle de tout le membre supérieur droit. Notre malade se trouvait à peu près dans les conditions d'un sujet auquel on aurait lié non seulement *les deux carotides primitives, mais encore la sous-clavière droite, avant la naissance de toutes ses branches*, de telle sorte que le sang ne pouvait aborder les carotides internes, les carotides externes (complètement à droite, presque complètement et peut-être même complètement à gauche) et toutes les branches de la sous-clavière droite que par la voie collatérale; et cette voie collatérale était constituée exclusivement par la sous-clavière gauche, *le seul des gros troncs de la crosse aortique* qui ait conservé son orifice avec ses dimensions nor-

males. Par cette artère donc la circulation pouvait se rétablir dans toute la tête et dans tout le membre supérieur droit, et elle se rétablissait suffisamment pour subvenir à la nutrition de toutes ces parties. Sans insister trop longuement sur ce point, rappelons cependant en quelques mots les voies que cette circulation collatérale a dû suivre : par la thyroïdienne inférieure gauche la circulation se rétablissait dans le domaine de la sous-clavière droite (anastomoses avec la thyroïdienne inférieure droite); elle se rétablissait aussi dans le domaine des carotides externes droite et gauche (anastomoses avec les thyroïdiennes supérieures). Par la vertébrale gauche, la circulation se rétablissait encore dans la sous-clavière droite (reflux du sang par la vertébrale droite) et dans les carotides internes par l'hexagone de Willis. Mais cette voie collatérale vers les carotides internes devait être complétée par la voie collatérale résultant des anastomoses des branches des carotides externes (faciale avec ophtalmique), car, nous nous le rappelons, les communicantes postérieures de l'hexagone de Willis, surtout la gauche, étaient peu développées.

Par les scapulaires et les cervicales profondes la circulation se rétablissait encore de la sous-clavière gauche dans la droite. Une autre voie collatérale dans le rétablissement de la circulation dans la sous-clavière droite lui était fournie par l'intercostale supérieure, s'anastomosant avec la branche correspondante de la sous-clavière gauche, et par la mammaire interne (anastomoses d'une part avec la mammaire interne gauche, branche de la sous-clavière gauche; et d'autre part avec les branches postérieures de l'aorte et de l'artère épigastrique).

Ainsi la circulation se trouvait rétablie dans la face, l'encéphale, et le membre supérieur droit, et le sang pénétrait dans toutes ces parties en quantité suffisante non seulement pour entretenir la vie, mais encore pour que les battements artériels y fussent perceptibles. Une condition qui, d'ailleurs, favorisait cette circulation collatérale, était l'intégrité des artères périphériques, l'athérome qui était si prononcé sur l'aorte avait respecté ces artères. Néanmoins on conçoit que ce malade fût plus que tout autre exposé à des accidents sous l'influence des moindres troubles circulatoires; de là vraisemblablement ses vertiges et ses étourdissements qui étaient si fréquents, principalement à l'occasion de toute fatigue et du moindre effort; de là certainement aussi ses syncopes et même sa mort subite par suite de l'anémie encéphalique.

Quoique le malade fût dans les conditions d'un sujet auquel on aurait fait la ligature des deux carotides primitives, il n'a présenté,

en dehors de quelques phénomènes d'anémie cérébrale que nous venons d'analyser, aucun des autres accidents qu'on a observés dans de pareils cas. La vie, chez l'homme, paraît incompatible avec la ligature simultanée des deux carotides primitives, tandis qu'elle peut subsister lorsque cette double ligature est faite successivement, à un assez long intervalle. Notre malade se trouvait dans un cas analogue à ce dernier; chez lui en effet l'oblitération de ces deux troncs artériels n'est pas survenue brusquement, comme dans la ligature simultanée, mais elle s'est faite peu à peu, progressivement, sous l'influence des progrès de l'athérome, et la circulation encéphalique n'a pas éprouvé les brusques modifications qui accompagnent la ligature simultanée de deux carotides. Il n'a présenté également aucun de ces phénomènes qui suivent assez fréquemment la ligature d'une seule carotide (hémiplégie, aphonie, dysphagie, des troubles oculaires, etc.); mais comme le fait remarquer M. le professeur Richet (art. CAROTIDES, *Dict. de méd. et de chir.*), ces accidents semblent plutôt être sous la dépendance de contusions, froissements, blessures, des troncs nerveux en rapport avec la carotide primitive, et chez notre malade aucune cause d'irritation semblable ne se rencontrait.

Il nous reste à nous demander quelle a été l'étiologie de cette aortite. Malheureusement ici elle est assez obscure. Nous ne trouvons rien dans les antécédents pathologiques de notre malade qui puisse en donner la clef. Pas de maladies infectieuses récentes ou anciennes. Nous ne pouvons incriminer ici que les excès alcooliques, mais il s'agit là d'une cause bien banale et qui nous paraît être bien insuffisante dans le cas actuel

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE SANS ICTÈRE

Par Émile DEMANGE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

L'histoire des cirrhoses du foie s'est depuis quelques années enrichie d'un nombre de faits considérable. A côté de la cirrhose atrophique, cirrhose de Laënnec, on a dû constituer le groupe des cirrhoses hypertrophiques; celui-ci n'a pas tardé à comprendre plusieurs variétés; l'augmentation de volume du foie n'est plus qu'un signe commun à plusieurs états morbides. On a cherché à localiser le point de départ de la lésion, et c'est ainsi qu'a été édifiée la cirrhose hypertrophique avec ictère, ou cirrhose d'origine biliaire, qu'on a opposée à la cirrhose atrophique vulgaire ou d'origine portale. Le foie cardiaque, foie muscade, peut être le siège d'une hypertrophie scléreuse et on a pensé que dans ce cas la lésion prenait pour point de départ les veines sus-hépatiques. Enfin on a décrit une cirrhose hypertrophique graisseuse dans laquelle l'altération des cellules hépatiques joue un rôle prédominant. On s'est demandé si toutes ces formes constituaient bien réellement des entités morbides distinctes et si elles n'étaient pas réunies entre elles par des formes mixtes, dans lesquelles les lésions et les symptômes empruntaient certains caractères aux cas types. En un mot, la tendance est de revenir un peu sur les divisions si tranchées des cirrhoses du foie qu'on trouve encore admises dans les traités classiques. Si la création de ces types bien distincts rend de grands services dans l'exposé doctrinal des maladies, la clinique ne saurait complètement s'en accommoder et nombre de faits ne peuvent rentrer absolument dans l'une ou l'autre des descriptions reçues. C'est ce qui est arrivé pour les scléroses du rein où l'on a été forcé d'admettre des cas mixtes formant le trait d'union entre le gros rein blanc et le rein atrophique, pour la moelle épinière, où l'observation attentive permet de diagnostiquer et de décrire des scléroses mixtes ou combinées.

Nous venons d'observer dans notre service de clinique un cas de

ce genre, caractérisé par une cirrhose hypertrophique du foie, sans ictère, ne rentrant dans aucune description connue, et il nous a semblé important de le faire connaître, avec les réflexions qu'il comporte.

Obs. — *Cirrhose hypertrophique du foie sans ictère, à marche rapide. Autopsie, examen histologique* [1].

L., âgé de quatre-vingt-quatre ans, est à l'hospice Saint-Julien depuis sept ans; son père est mort à quatre-vingt-dix ans, sa mère à un âge avancé; il a toujours joui d'une bonne santé; pas de rhumatismes; pas de syphilis, pas d'alcoolisme; il est atteint depuis vingt-six ans d'un tremblement sénile type. Il est légèrement emphysémateux, sans retentissement sur le cœur; il n'a ni essoufflement, ni dyspnée, ni palpitations cardiaques, ni œdème des malléoles. Athérome moyen, léger degré d'hypertrophie cardiaque, pas de signes de lésions valvulaires. Fonctions digestives régulières; en somme c'est un vieillard bien conservé.

Au mois de janvier 1881, il a eu un ictère catarrhal léger, de peu de durée, suivi d'une diarrhée abondante, qui céda rapidement au traitement; depuis cette époque sa santé a été parfaite.

Le 14 janvier 1887, il entra à la clinique, se plaignant d'un état général de faiblesse et de fatigue qui aurait débuté il y a quinze jours, accompagné de diarrhée et de diminution progressive de l'appétit.

A l'examen, on est frappé de la pâleur de la peau de tout le corps et surtout de la face; le malade ayant jusqu'alors un notable degré d'embonpoint a considérablement maigri; il est très affaibli, a peine à se tenir sur ses jambes; néanmoins il a conservé toute son intelligence et répond nettement aux questions.

Le pouls est petit, irrégulier, fréquent (105); un peu de fièvre; la pointe du cœur bat faiblement à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamillaire, au sixième espace intercostal; les bruits sont faibles, pas de souffle; quelques intermittences.

Le thorax est moyennement emphysémateux; sonorité un peu exagérée; respiration rude avec quelques râles sous-crépitants aux bases; pas de toux, pas de dyspnée; pas d'œdème les malléoles, ni des parois abdominales.

La langue est saburrale, pas d'appétit, pas de vomissements; diarrhée assez abondante. L'examen de l'abdomen fait reconnaître que le foie est légèrement augmenté de volume, son bord dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt; pas de douleur dans la région du foie, ni en aucun point de l'abdomen; pas d'ictère. Le traitement institué, composé de cordiaux, d'une potion avec extrait de ratanhia, extrait thébaïque et teinture de noix vomique, du régime lacté, amène une amélioration rapide; la diarrhée disparaît, l'état général s'améliore.

1. Cette observation a fait l'objet de la thèse inaugurale de M. Watrin, notre interne (Th. de Nancy, 1887).

Néanmoins la guérison n'est pas complète; l'appétit ne revient pas; il y a des retours de la diarrhée; l'abattement du malade persiste; il présente un teint cireux sans coloration ictérique.

Malgré les divers moyens employés, la faiblesse du malade est très grande; les urines sont rares et renferment un peu d'albumine (1,25 par litre), sans sucre, ni matières colorantes biliaires; pas d'œdème, ni d'ascite.

Cet état ne fait que s'aggraver, la faiblesse augmente; le teint devient de plus en plus livide.

A ce moment, 10 mars, le foie a notablement augmenté de volume; il dépasse les côtes de trois travers de doigt; son bord est lisse, régulier. On note une faible quantité de liquide ascitique; pas de dilatation des veines abdominales. La diarrhée a disparu; les selles sont régulières, les matières fécales sont normalement colorées; pas d'ictère, persistance d'un peu d'albumine dans les urines, qui sont rares et colorées, mais ne renferment pas de pigment biliaire.

Le 23 mars, le malade est pris subitement d'une dyspnée avec point de côté sous le mamelon gauche et on reconnaît un point de pleuro-pneumonie vers la base gauche.

L'examen du foie fait reconnaître à ce moment que cet organe a encore notablement augmenté de volume; on en perçoit le bord très facilement, vu l'amaigrissement du malade; il donne la sensation d'une masse lisse, dure, sans bosselures, dépassant les fausses côtes de plus de trois travers de doigt. La palpation et la percussion ne déterminent aucune douleur; l'ascite persiste au même degré. La rate est volumineuse, facile à sentir par son bord antérieur qui est mousse, arrondi et dur; pas de circulation collatérale abdominale; pas d'ictère. Les urines restent toujours albumineuses; la diarrhée a reparu.

Le 25 mars, le malade ne mange plus du tout; son affaiblissement est tel qu'il a peine à se remuer dans son lit; il répond à peine aux questions; la soif est vive, la langue sèche, la teinte générale terreuse; un peu d'œdème des membres inférieurs; les matières fécales très liquides sont blanchâtres; le bras et l'avant-bras gauche présentent une dizaine de taches de purpura hémorrhagique dont la plus grosse a les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave, l'amaigrissement fait des progrès; le 15 avril, les traits sont altérés, les yeux hagards, torpeur continuelle et subdélirium. Quelques vomissements muqueux et bilieux; la diarrhée augmente; pas de selles sanguinolentes, la faiblesse devient de plus en plus grande et la mort survient le 21 avril.

L'autopsie est pratiquée le lendemain :

Thorax : la plèvre gauche renferme environ un litre de liquide citrin, sans pus; le poumon gauche est refoulé, réduit de volume, carnifié par places et en somme présente les signes de broncho-pneumonie chronique. Le poumon droit est sain, un peu emphysémateux, avec légère congestion de la base; pas de liquide pleural à droite.

Le cœur est atteint d'hypertrophie notable, portant surtout sur le ventricule gauche; pas de lésion valvulaire appréciable. Le tissu du cœur est atteint de dégénérescence graisseuse; le péricarde adhérent; l'aorte très athéromateuse.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate que la cavité péritonéale renferme une certaine quantité, mais peu considérable, de liquide séreux.

Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de 3 1/2 travers de doigt, et recouvre l'estomac en dépassant la ligne médiane de 5 centimètres. Le poids du foie est de 2470 gr.; transversalement il mesure 33 centimètres; verticalement, 22 centimètres; la forme régulière du foie est conservée; toutes ses parties sont hypertrophiées proportionnellement. Il n'y a pas de périhépatite. La surface est lisse, sans bosselures, ni granulations, d'une couleur jaune pâle uniforme. La capsule de Glisson ne paraît pas épaissie. Le bord tranchant du foie hypertrophié est notablement arrondi. Les canaux biliaires au niveau du hile sont libres dans toute leur étendue; la vésicule biliaire, de dimension moyenne et sans modifications appréciables, ne contient pas de calculs et renferme une certaine quantité de bile jaunâtre, assez pâle, peu épaisse et filante.

Coupé à l'état frais, le tissu hépatique présente partout le même aspect; la coupe est lisse, et présente une coloration uniforme jaune chamois; le tissu hépatique offre une résistance notable et se laisse difficilement déchirer ou pénétrer par le doigt; il est donc sclérosé. La surface des coupes laisse suinter peu de sang; le tissu hépatique présente un aspect granité, formé de petits îlots jaunâtres plus ou moins réguliers, sillonnés par des tractus blanchâtres; les conduits biliaires intra-hépatiques ne sont ni dilatés, ni altérés.

La rate est très hypertrophiée; son poids est de 560 grammes; sa hauteur est de 16 centimètres, sa largeur de 12 centimètres, son épaisseur de 5 centimètres; la capsule est épaissie, le tissu splénique est dur, résistant à la pression, ne se laisse pas déchirer; la coloration est d'un rouge vif uniforme. La rate est donc comme le foie sclérosée et augmentée considérablement de volume.

Les reins sont de forme et de dimension normales; la capsule est un peu épaissie et se laisse difficilement détacher; la surface des reins est légèrement granuleuse; à la coupe la substance corticale est notablement diminuée d'épaisseur, pâle et graisseuse. Les reins sont le siège d'une néphrite interstitielle incontestable, mais peu marquée.

Examen histologique du foie : Des morceaux du foie ont été durcis par les procédés habituels (liquide Muller, gomme, puis alcool, ou simplement l'alcool); les coupes ont été faites par M. Watrin, interne du service, puis colorées au picrocarmin ou au carmin aluné et montées dans la glycérine.

A un faible grossissement (objectif 2 de Verick, oculaire 1), on reconnaît immédiatement que les îlots hépatiques sont encore tous parfaitement reconnaissables et ont conservé leur forme : mais ils sont séparés les uns des autres par une zone plus ou moins épaisse suivant les cas, colorée

en rose vif, dont l'épaisseur en certains points dépasse le diamètre même des lobules qu'elle sépare; elle est formée de tissu conjonctif fibrillaire noyé dans une masse d'éléments embryonnaires fortement colorés en rose. Il existe donc une néoformation conjonctive péri-lobulaire incontestable; les espaces portes, grands et petits, sont envahis par cette prolifération nucléaire, mais à ce faible grossissement on reconnaît déjà que la lésion n'est pas seulement ainsi constituée : en effet on constate dans tous les lobules hépatiques une infiltration nucléaire suivant les trabécules hépatiques, depuis la périphérie du lobule jusque vers la veine centrale; tantôt c'est une simple infiltration des trabécules, les éléments nucléaires formant une traînée à peu près continue, interposée entre les rangées de cellules hépatiques; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, les noyaux conjonctifs forment de véritables plaques ou ilots irréguliers qui dissocient et refoulent les cellules hépatiques. Sur beaucoup de lobules on peut suivre la néoformation conjonctive jusqu'à la veine centrale, qui est également intéressée par le processus irritatif et entourée sur certaines veines par un anneau plus ou moins complet de tissu conjonctif de nouvelle formation, reconnaissable à l'abondance des noyaux colorés en rose par le picro-carmin.

Ainsi à un faible grossissement, qui permet de déterminer la topographie de la lésion, on reconnaît que celle-ci est constituée par une prolifération nucléaire excessive du tissu conjonctif du lobule hépatique, envahissant non seulement les espaces périlobulaires, mais encore le lobule hépatique lui-même qui est le siège d'une infiltration nucléaire diffuse, disséminée et par ilots, et pénétrant jusqu'à la veine centrale qui elle-même est entourée d'une zone de noyaux conjonctifs de nouvelle formation.

Voyons maintenant les différents détails de la préparation à un plus fort grossissement (obj. 6, Vérick).

La lésion prédominante du parenchyme lobulaire consiste dans l'envahissement de l'acinus glandulaire par un tissu embryonnaire de nouvelle formation; les espaces qui normalement séparent les cellules hépatiques sont littéralement bourrés de noyaux embryonnaires, analogues à ceux déjà décrits à la périphérie de l'ilot; disposés en traînées ou en amas le long des travées interlobulaires, ils écartent et dissocient les cellules hépatiques et modifient parfois leur direction radiée et concentrique; par endroits ils forment de véritables taches qui envahissent le lobule dans une étendue plus ou moins considérable.

Les cellules hépatiques sont néanmoins peu altérées; elles ont pour la plupart conservé leur forme et leur dimension, et paraissent refoulées, dissociées, mais non atrophiées par la prolifération conjonctive interstitielle. Leur noyau est peu apparent; leur protoplasma, finement pigmenté, est coloré en jaune clair par de petites granulations biliaires; elles n'ont subi aucune dégénérescence graisseuse ou amyloïde, ainsi qu'on peut s'en assurer par les résultats négatifs des réactifs (acide osmique, teinture d'orcanette pour la graisse, solution iodée et acide sulfurique pour la

matière amyloïde). Sur les coupes traitées par le pinceau, on met à nu un véritable réticulum conjonctif, rappelant le tissu réticulé, et constituant le tissu conjonctif interlobulaire notablement épaissi. Les capillaires sanguins intra-lobulaires, rarement dilatés, sont perdus au milieu de ce réticulum, et ne sont reconnaissables qu'à quelques traînées de globules rouges peu abondants. Le tissu hépatique est donc très anémique et renferme très peu de sang, fait déjà noté par l'examen macroscopique.

Les espaces porte, grands et petits, sont le siège d'une prolifération conjonctive très intense; mais, là encore, elle est à la même phase que dans l'acinus, c'est-à-dire à la phase nucléaire; d'un nombre de points cependant, le tissu conjonctif périportal est épaissi et se présente avec les caractères du tissu fibrillaire parsemé de noyaux embryonnaires. Sur nombre de coupes on note une phlébite porte et une endo-phlébite caractérisées par une infiltration nucléaire des parois du vaisseau et un bourgeonnement de noyaux embryonnaires dans son intérieur; mais jamais l'oblitération n'est complète.

Les artères hépatiques paraissent normales dans les espaces interlobulaires.

Dans ces mêmes points les canalicules biliaires se distinguent facilement tantôt sous la forme d'un petit canal cylindrique tapissé d'une double rangée de cellules cubiques ou arrondies, laissant au centre une lumière plus ou moins apparente, tantôt, si la coupe est longitudinale, sous la forme de traînées de cellules cubiques laissant entre elles une fente à peine perceptible, dans laquelle on retrouve parfois des gramulations biliaires; il n'y a donc pas de dilatation, ni de prolifération des canalicules biliaires.

Enfin les veines sus-hépatiques présentent des altérations analogues à celles des veines portes; il existe une infiltration embryonnaire formant un cercle plus ou moins complet autour de la veine centrale; la paroi est épaissie sur certains points, et enfin on constate souvent un bourgeonnement de noyaux embryonnaires faisant saillie dans la lumière de la veine, mais ne l'obstruant jamais complètement; il y a donc également péri et endo-phlébite de la veine centrale.

En somme l'examen histologique du foie peut se résumer de la façon suivante : hépatite interstitielle diffuse extra et intra-lobulaire, périphlébite porte et sus-hépatique, endo-phlébites proliférantes des mêmes vaisseaux, pas de lésions appréciables des canalicules biliaires ni des cellules hépatiques. Ces lésions nous rendent compte également de l'état macroscopique du foie : état pâle, anémique, peu de sang dans les vaisseaux, pas de bile dans les conduits biliaires, et enfin augmentation considérable du volume et du poids du foie par la néoformation excessive du tissu embryonnaire qui infiltre le tissu hépatique dans toutes ses parties tout en respectant la perméabilité des vaisseaux et l'intégrité morphologique des cellules hépatiques.

Nous devons envisager le fait que nous venons de rapporter sous

les deux points de vue différents : clinique et anatomo-pathologique.

L'histoire du malade nous montre un homme âgé, mais toujours bien portant, sans antécédents alcooliques ou syphilitiques, pris de troubles digestifs, caractérisés surtout par de la diarrhée et de l'anorexie, auxquels succède une hypertrophie du foie qui se développe sous nos yeux, s'accompagne d'une ascite légère, d'une circulation collatérale peu appréciable, d'absence totale d'ictère, d'un affaiblissement excessif, d'hémorrhagies pétéchiales, d'albuminurie légère, et le malade meurt après trois mois et demi dans le coma avec une pleuro-pneumonie ultime qui hâte le dénouement; le foie a notablement augmenté jusque dans les derniers moments sans jamais avoir diminué; jamais il n'y a eu d'ictère. En présence de ces symptômes, quel diagnostic pouvait-on poser?

La tuméfaction générale du foie conservant son état lisse, sans nodosités ou bosselures, l'absence presque complète de douleurs dans la région hépatique excluait l'idée d'un carcinome du foie, auquel l'état profondément cachectique du malade devait faire songer; mais il n'avait ni la santé pauvre, faible, ni la maigreur du cancéreux; c'était plutôt le teint mat et blafard de l'albuminurique qui prédominait. Plus tard l'apparition d'un peu d'ascite, le développement léger de la circulation abdominale nous firent penser à la cirrhose; assistons-nous à cette phase hypertrophique qui précède parfois la cirrhose atrophique, ainsi que le fait semble admis aujourd'hui d'après les dernières recherches de Cyr?

Mais l'absence d'alcoolisme, le peu de développement de l'ascite et la circulation supplémentaire ne permettaient d'admettre cette hypothèse qu'avec réserve. L'absence d'ictère, de calculs hépatiques, la marche rapide de la maladie excluaient l'idée de cirrhose d'origine biliaire. S'agissait-il d'une cirrhose hypertrophique graisseuse? mais dans ce cas un ictère apparaît vers la fin, et la mort survient avec les signes de l'ictère grave. Le diagnostic, on le voit, restait donc incertain sur la variété de cirrhose que nous avions sous les yeux, mais il était évident qu'il s'agissait d'une hypertrophie scléreuse du foie, accompagnée de sclérose de la rate et des reins.

L'autopsie seule pouvait nous éclairer sur la question.

Celle-ci nous montrait en effet un foie volumineux, pesant 2750 grammes, ayant conservé sa forme, dont le bord est encore épais et arrondi, sans nodosités; sa surface est lisse, sa consistance dure, sa couleur jaune chamois, pâle; il renferme peu de sang et peu de bile.

L'examen histologique enfin établit qu'il ne s'agit ni d'une cirrhose d'origine veineuse, ni d'une cirrhose biliaire; la lésion consiste dans

une prolifération nucléaire active intra et extra-lobulaire, siégeant aussi bien dans les espaces portes qu'autour de la veine centrale et dans l'épaisseur même du lobule, sans altération appréciable graisseuse ou amyloïde des cellules hépatiques qui ont conservé leurs formes et leurs volumes, sans prolifération de capillaires biliaires. Il s'agit donc d'une hépatite interstitielle diffuse intra et extra-lobulaire, à marche subaiguë, aboutissant à une hypertrophie considérable du foie. L'absence de lésions des canaux biliaires explique l'absence d'ictère; le peu de lésions, la perméabilité des vaisseaux veineux rend compte du peu de degré de l'ascite et du manque de la circulation abdominale.

De cette observation nous nous croyons en droit de conclure qu'il existe une forme de cirrhose hypertrophique du foie, distincte de la cirrhose biliaire et de la cirrhose hypertrophique graisseuse; elle n'a son point de départ ni dans une altération des canalicules biliaires, ni dans celle des cellules hépatiques; elle est due à l'augmentation de volume du tissu conjonctif inter et intra-acineux qui devient le siège d'une prolifération nucléaire active; les plus petites branches terminales des veines-portes et les veines centrales du lobule sont le siège d'endo et de périphlébite; cet état s'accompagne d'une hypertrophie scléreuse de la rate, d'un léger degré de néphrite interstitielle; cliniquement il est caractérisé par des troubles digestifs, anorexie et diarrhée, par le développement progressif et régulier du foie dans toutes ses parties, par l'apparition d'une ascite très peu abondante, d'une circulation collatérale peu marquée, par l'absence absolue d'ictère, par la présence d'une hypertrophie de la rate, l'apparition d'un peu d'albumine dans l'urine, par une teinte cireuse, pâle des téguments, une cachexie rapide et finalement par la production d'hémorrhagies pétéchiales. Sa durée a été d'environ quatre mois.

Cette forme spéciale d'hypertrophie du foie doit donc être complètement séparée de la cirrhose biliaire, de la cirrhose cardiaque, de la cirrhose hypertrophique graisseuse, des cirrhoses des diabétiques ou des paludéens; elle ne peut être considérée comme le premier stade de la cirrhose commune, puisque l'atrophie n'est apparue à aucun moment, qu'elle en diffère par le peu d'ascite, le manque de circulation collatérale. Elle doit donc être décrite à part, et nous la désignerons sous le nom de *cirrhose hypertrophique sans ictère*.

DES PARALYSIES DANS LA DYSENTERIE
ET LA DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS

Par le docteur **J. PUGIBET**
Médecin-major, lauréat de l'Académie de médecine.

(*Suite* [1].)

II

DIAGNOSTIC DU SIÈGE DE LA LÉSION

Après avoir étudié ces paralysies dysentériques quant à leurs formes, à la manière dont elles se produisent et aux groupes musculaires qu'elles frappent, en un mot après avoir fait le diagnostic de la paralysie elle-même, nous devons procéder à ce que M. Grasset [2] appelle l'étude physiologique ou le diagnostic du siège de la lésion. Ce sera le but de lignes suivantes, où nous nous inspirerons souvent de l'article remarquable du professeur de Montpellier.

Pour savoir sous la dépendance de quelle lésion se trouvent ces troubles nerveux, il faut rechercher si ceux-ci sont d'origine périphérique, cérébrale ou spinale.

Nous allons successivement examiner toutes ces alternatives.

A. *Origine périphérique.* L'origine périphérique a reçu plusieurs explications suivant que l'on plaçait l'altération dans le muscle, le nerf, ou qu'avec Brown-Sequard, on admettait une action réflexe.

Origine musculaire. — Tous les malades de nos observations qui ont présenté des paralysies du mouvement étaient, il est nécessaire de le rappeler ici, dans un état de maigreur presque squelettique; les muscles, réduits d'une façon considérable, ne formaient que des reliefs à peine remarqués; aussi de prime abord serait-on tenté de

1. Voir le dernier numéro.
2. Grasset, *Dictionnaire encyclop. des sciences médic.*, art. PARALYSIE.

faire jouer à l'atrophie musculaire le premier rôle dans ces paralysies; c'était bien, en effet, l'opinion de *Gubler* [1], lorsqu'à propos des paralysies asthéniques, il disait : « Dans mon opinion, la lésion avec ou sans matière qui s'oppose à la réalisation des actes sensitifs et moteurs, a pour siège la partie où se manifeste cette impuissance paralytique; c'est dans l'innervation ou l'état moléculaire de l'appareil sensitivo-moteur de la région elle-même qu'il faut chercher la dernière raison du trouble fonctionnel. En d'autres termes, les paralysies qui nous occupent sont véritablement périphériques et locales; elles ne dépendent en aucune façon d'une altération des masses nerveuses de l'axe cérébro-spinal. » Voilà certes une opinion bien exclusive et affirmée d'une manière catégorique; aussi avons-nous tenu à la reproduire dans son entier, non pas que nous la partagions, mais parce que c'est une des théories mises en avant pour expliquer ces phénomènes paralytiques. Nous ne voulons pas nier que certains troubles nerveux n'aient une origine périphérique, mais nous ne pouvons admettre cette explication pour les paralysies observées chez nos malades.

Nous sommes le premier à reconnaître que, chez ces derniers, les muscles s'étaient ressentis du dépérissement général de l'organisme; mais de là à admettre l'impotence absolue de ces organes par suite de leur atrophie, il y a un grand pas.

Nous ne voulons pour preuve que les symptômes observés chez les dysentériques ou diarrhéiques chroniques qui sont passés dans notre service : 1° Un grand nombre d'entre eux sont arrivés à un état d'émaciation musculaire tout aussi considérable que les sujets de nos observations, sans toutefois que nous ayons pu constater chez eux aucun phénomène paralytique. 2° Nous ferons remarquer que chez deux de nos malades (obs. II et III) l'atrophie musculaire suite d'amaigrissement général était considérable au moment de leur paralysie, mais que celle-ci ayant disparu, l'atrophie a néanmoins continué, a augmenté au fur et à mesure que l'état général devenait plus mauvais; si bien que l'un d'eux *est mort vingt-neuf jours après cessation de tous les phénomènes paralytiques dans un état tel d'amaigrissement de tous les organes, qu'il ne pesait plus que 33 kilogr., et pourtant, nous le répétons, ses muscles, bien plus atrophiés que pendant sa paralysie, exécutaient alors tous les mouvements volontaires.* Le second, après avoir guéri de sa paralysie, est arrivé, vingt-sept jours après, à un dépérissement si considérable qu'il y a égale-

1. Gubler, *Paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement sur les paralysies diffuses des convalescents* (*Arch. gén. de Méd.*, 5e série, t. XVII).

ment succombé. Donc, dans ces deux cas les paralysies ont guéri malgré une aggravation du dépérissement musculaire; ce fait clinique prouve donc qu'elles n'étaient point d'origine myopathique, et que l'incitation volontaire manquait avant tout à ces fibres musculaires pour entrer en contraction.

Nous ne voulons pas nier que les fibres musculaires n'aient pas eu, comme tous les autres organes, à subir soit une simple diminution de volume, soit un degré d'altération, mais nous croyons avec L. Landouzy [1] que « pour importantes que puissent être parfois les lésions musculaires primitives, elles jouent dans les paralysies des maladies aiguës (et nous ajouterons chroniques) un rôle effacé, les perversions motrices ressortissant surtout aux troubles fonctionnels ou nutritifs des centres ou des conducteurs nerveux. »

Origine névritique. — L'origine névritique des paralysies survenant pendant les maladies aiguës et pendant leur convalescence a été soutenue par un certain nombre d'auteurs. Duménil [2] paraît un des premiers avoir émis l'idée que certaines paralysies ont pour cause une névrite remontant des extrémités vers le centre médullaire. Leyden et Fridreich ont admis cette théorie, et de fait, dans un certain nombre de cas, de paralysie diphtéritique surtout, les nerfs ont été trouvés dégénérés; mais la difficulté est de savoir si cette névrite a pris naissance à la périphérie pour évoluer vers les centres nerveux, qui pourraient à leur tour être lésés, ou si, au contraire, les centres médullaires ou ganglionnaires n'étaient pas primitivement atteints, et si par suite la névrite n'était plus qu'un effet de ces lésions centrales. La difficulté est d'autant plus grande qu'il est établi par les travaux de Ranvier que tout nerf sectionné ou séparé de son centre nerveux commence à se dégénérer par son extrémité terminale. Aussi certaines névrites traumatiques étant mises de côté, n'y a-t-il dans la science aucun cas de névrite qui soit incontestablement de nature périphérique. La science est si peu fixée sur ce point, que les paralysies diphtéritiques, regardées surtout par les Allemands comme le résultat d'une névrite ascendante (*Neuritis migrans*), sont, d'après certains travaux des plus récents, attribuées à des lésions médullaires. M. Vulpian et M. Déjerine ont, en effet, trouvé des lésions de la substance grise de la moelle, et ce dernier auteur admet que les lésions nerveuses ne sont que secondaires, celles de la moelle étant primitives.

Sans nous attarder à cette théorie de la névrite ascendante que

1. Landouzy, Thèse d'agrégation, 1880, *Paralysies dans les maladies aiguës.*
2. Duménil, *Contribution à l'histoire des paralysies périphériques, et spécialement à la névrite* (*Gazette hebdom.*, 1866).

Leyden a également appliquée aux paralysies dysentériques, nous laisserons de côté l'anatomie pathologique, à laquelle nous ne pouvons malheureusement apporter aucun éclaircissement, pour ne nous occuper que de la partie clinique de notre sujet. Examinons donc si, cliniquement, les faits observés peuvent être expliqués par cette théorie.

La forme type de la paralysie périphérique d'origine nerveuse « est la monoplégie, dit le professeur Grasset [1], comme l'hémiplégie est la forme type de la paralysie cérébrale, et la paraplégie la forme type de la paralysie spinale ». Il n'y a cependant rien d'absolu, car certaines lésions cérébrales (écorce) et certaines lésions médullaires peuvent aussi produire des monoplégies.

Il faut alors avoir recours aux autres caractères.

Pour le cerveau, la monoplégie ne peut porter que sur un nerf crânien, et pour la moelle la distribution de la paralysie est plus radiculaire que franchement nerveuse; elle ne correspond pas au territoire précis d'un nerf isolé.

La paralysie vraiment névritique correspond, au contraire, exactement à la distribution d'un nerf.

L'anesthésie d'origine périphérique a également une limitation semblable, ainsi que les troubles trophiques, lorsqu'ils existent.

Trouvons-nous les caractères que nous venons d'énumérer dans les observations que nous avons rapportées? Nous ne le pensons pas. En effet, nos trois premiers malades présentent des paralysies bilatérales et symétriques des bras et du cou dans deux cas, de forme hémiplégique dans le troisième; de plus, la distribution des paralysies est très capricieuse; certains groupes de muscles sont frappés, alors que d'autres, innervés par les branches du même plexus ou même du même nerf, sont épargnés. Ainsi, pour prendre quelques exemples dans les muscles innervés par le plexus cervical, nous trouvons les moteurs de la tête sur le cou (1re paire cervicale) paralysés totalement (obs. I et II), tandis que ceux qui reçoivent l'incitation motrice des branches des 2e, 3e et 4e paires cervicales ne sont pas frappés dans leur motilité. Le phrénique, par exemple, pour ne citer que celui-là, n'était point paralysé. Dans le territoire d'un même nerf, le circonflexe par exemple, nous trouvons le deltoïde complètement paralysé, tandis que le sous-scapulaire, le grand dorsal et le grand rond jouissent de leurs mouvements (obs. I, II et III).

De même, dans la sphère d'action du radial, nous trouvons les divers muscles frappés avec la même inégalité, puisque d'un côté

1. *Loco citato.*

nous avons les mouvements de supination et de pronation totalement conservés, tandis que de l'autre les mouvements d'extension de l'avant-bras, de la main et des doigts sont très difficiles et incomplets (parésie).

L'observation n° VI, qui relate une paralysie bi-latérale, mais seulement de la portion sensitive d'un nerf mixte (trijumeau), d'un nerf de sensibilité spéciale (auditif), ne présente pas non plus les caractères d'une paralysie périphérique.

En effet, les causes qui produisent l'anesthésie du trijumeau peuvent agir : 1° sur les branches périphériques, et alors être limitées à une de ses branches ou même quelquefois porter sur toutes ses divisions, comme cela a lieu dans la paralysie *a frigore*, mais dans ce cas l'anesthésie n'intéresse que la peau de la face et non les muqueuses, comme cela a lieu chez le malade de l'observation n° VI; 2° lorsque la lésion siège sur le ganglion de Gasser, il existe des altérations nutritives, surtout du côté des yeux, ce qui n'existe pas ici; 3° quand le trijumeau est intéressé entre le ganglion de Gasser et son origine bulbaire, l'anesthésie occupe la totalité de la sphère du trijumeau. Toute la sphère sensitive de ce nerf est bien anesthésiée, dans le cas actuel, mais la branche motrice est intacte chez ce malade; aussi ce nerf ne doit-il point être intéressé dans sa portion comprise entre le ganglion semi-lunaire et son émergence sur les côtés de la protubérance.

C'est donc plus loin du côté du bulbe qu'il faut chercher le siège de la lésion, et pour cela se remémorer quelques points d'anatomie cérébrale. Le trijumeau émerge sur les côtés de la protubérance par deux racines, une grosse sensitive, une petite motrice ; ces deux racines nerveuses ont un trajet distinct dans les fibres de la protubérance et du bulbe, et aboutissent à deux groupes distincts de cellules nerveuses. La petite racine ou motrice a son noyau d'origine situé dans le plancher du 4° ventricule dans un point voisin du raphé médian; c'est le noyau supérieur du trijumeau. La grosse racine sensitive a été suivie par Santorini d'abord, Rolando ensuite, à travers les fibres de la protubérance et dans le bulbe jusqu'au plancher du 4° ventricule, où elle aboutit à un groupe de cellules nerveuses situé au-dessous et plus en dehors que le précédent. C'est le noyau inférieur ou sensitif du trijumeau. Celui-ci se trouve voisin des noyaux d'origine du nerf acoustique, et, pour Schrœder van der Kolk, il existe des communications étroites entre ces deux noyaux.

D'après ces quelques données d'anatomie, il est facile de se rendre compte qu'une lésion portant sur le noyau sensitif du trijumeau dans le bulbe produise une anesthésie de toutes ces branches ner-

veuses, sans produire, comme le fait présent en est un exemple, la paralysie des muscles masticateurs innervés par la petite racine, puisque nous venons de voir que cette dernière avait un noyau d'origine distinct. La participation du nerf auditif est encore une preuve en faveur de cette origine bulbaire, car, comme nous venons de le rappeler, les noyaux sensitifs du trijumeau et de l'auditif sont en connexion intime et voisins l'un de l'autre.

Donc une même lésion peut (observation n° VI) atteindre à la fois ces deux nerfs dans le bulbe, mais non après leur émergence, car alors ils sont très distincts, le trijumeau émergeant sur les côtés de la protubérance, et l'auditif dans la fossette latérale du bulbe, entre le facial et le glosso-pharyngien, qui pour le dire en passant sont intacts chez notre malade. Mais nous ne devons pas oublier ici que la lésion est double, et que, de même que, dans les observations I et II, nous avions une paralysie symétrique des deux membres supérieurs, de même nous avons ici une paralysie à droite et à gauche des trijumeaux et des acoustiques; c'est là un point essentiel, qui, venant affirmer davantage l'origine centrale de ces paralysies, implique une lésion double portant à la fois sur les deux moitiés gauche et droite du plancher du 4e ventricule, ou bien une lésion unique siégeant sur un point où les fibres nerveuses de ces deux nerfs, qui font communiquer les noyaux bulbaires d'origine avec le cerveau, opèrent leur entre-croisement.

Il est, en effet, admis que les nerfs crâniens ne se terminent pas dans les noyaux bulbaires, mais se prolongent jusqu'à l'écorce grise du cerveau en s'entre-croisant à des hauteurs indéterminées au-dessus du bulbe, comme les nerfs rachidiens le font au-dessous. En résumé, une lésion unique siégeant dans l'encéphale, au point d'entre-croisement des fibres nerveuses allant du bulbe à l'écorce cérébrale, ou plus probablement une lésion bilatérale symétrique des noyaux bulbaires des nerfs auditifs et trijumeaux peuvent seulement rendre compte de la névralgie double suivie d'anesthésie double du trijumeau avec paralysie auditive complète à droite, incomplète à gauche. Quoi qu'il en soit de ces explications difficiles à vérifier et basées sur une anatomie et une physiologie encore incomplètes des centres nerveux, il est un fait à mettre en lumière : c'est que cette névralgie, plus tard paralysie double du trijumeau, cette paralysie auditive double sont d'origine centrale.

L'observation n° IV présente bien le fait d'une paralysie limitée à un muscle, le grand dentelé gauche, mais en même temps nous avons une paralysie du rhomboïde et du trapèze à droite et à gauche. Nous avons donc ici des phénomènes bilatéraux sur des muscles

innervés par nerfs différents, ce qui ne concorde pas avec l'idée d'une paralysie d'origine périphérique, pas plus que la paralysie de la vessie et du rectum, objet de l'observation n° V.

Du côté de la sensibilité, nos malades ne présentent aucun trouble bien spécial; chez deux d'entre eux seulement nous notons des anesthésies cutanées limitées à un point de la peau de l'épaule ou à la face externe de la cuisse, et cette anesthésie, limitée par places, est fréquente dans les affections médullaires.

Nous sommes donc conduits, par les symptômes observés, à repousser l'idée que les paralysies dysentériques sont dues à des névrites ascendantes, et M. Landouzy, qui, dans son travail sur les paralysies dans les maladies aiguës, a magistralement analysé les divers travaux sur la névrite ascendante, estime que dans l'immense majorité des cas, les lésions périphériques, en dépit de toute apparence, sont consécutives à des altérations d'origine centrale.

Leyden [1] pense, au contraire, que « les paralysies dysentériques sont la suite des ulcérations du gros intestin qui donnent naissance à une névrite ascendante et descendante des nerfs sacro-lombaires, laquelle se propage aux méninges rachidiennes. »

Il nous semble difficile d'expliquer ainsi les phénomènes paralytiques divers observés chez nos malades, et nous verrons plus loin qu'ils sont susceptibles d'une autre explication.

Origine réflexe. — On désigne sous le nom de paralysies réflexes un certain nombre de paralysies remarquables par leur mobilité, et qui seraient déterminées par une irritation d'origine périphérique. De cette nature seraient les paralysies observées dans certaines affections de l'utérus ou des voies urinaires.

Lewison [2] a montré par des expériences qu'une forte excitation des viscères était capable d'arrêter momentanément le fonctionnement normal de la moelle. Il remarqua qu'en tirant les reins d'un animal hors de la plaie et en les comprimant fortement entre les doigts, on déterminait dans les pattes de derrière une paralysie complète avec abolition du pouvoir réflexe.

Ces phénomènes persistaient tant que durait la compression et ordinairement même un peu plus longtemps; il en était de même en contusionnant soit l'utérus, soit une anse intestinale, soit la vessie. La paralysie cessait toujours brusquement, et à l'autopsie la moelle était constamment reconnue saine. C'est par un phénomène analogue qu'on a voulu expliquer un grand nombre de paralysies. Nous ne

1. Leyden, *Traité des maladies de la moelle épinière*, trad. Richard T. Viry., 1880.
2. Lewison, cité par Leyden, *loco citato.*

voulons pas nier qu'un certain nombre d'entre elles ne soient susceptibles de cette explication, telles sont par exemple les paralysies qui, survenues à la suite d'un déplacement de l'utérus, cessent aussitôt après la réduction de l'organe; telles sont aussi les paralysies survenues pendant le cours de certaines affections des voies urinaires; il existe sur ce sujet des observations remarquables, et M. Dieu [1], médecin principal de 1re classe, a fait connaître celle d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui, atteint de paralysie presque complète de la motilité avec intégrité de la sensibilité et des réflexes, après une tentative d'uréthrotomie suivie d'un accès de fièvre, vit quelques jours après, lorsque le rétrécissement fut franchi et qu'un calcul de l'urèthre eut été extrait par la voie périnéale, sa paraplégie disparaître d'une façon absolue.

Dans cette observation, nous voyons une irritation survenue sur un point des organes génitaux urinaires, donner lieu à une paraplégie qui disparaît avec la cause; c'est là, dans sa simplicité, l'expérience de Lewison, aussi comprenons-nous que cette explication puisse dans ce cas être acceptée; mais cette théorie doit-elle être admise d'une façon générale pour toutes les paralysies avec lésion des viscères, des reins, de la vessie, de l'intestin, etc.? nous ne le croyons pas [2]; elles relèvent souvent de lésions de la moelle épinière, et dans nombre de ces cas, le rapport des choses a été méconnu et renversé; l'affection de la moelle avait provoqué celle des reins. C'est du reste ce qui est démontré par une observation de M. Laveran [3]. Dans ce cas, les désordres urinaires, néphro-cystite et infection purulente, occupèrent toujours le premier plan, tandis que la paralysie resta incomplète; mais à l'examen microscopique la moelle présenta les lésions d'une myélite centrale subaiguë.

Nous ne pensons pas davantage que les paralysies dysentériques soient, au point de vue clinique, justiciables de cette théorie réflexe. Pour ce qui concerne nos observations, nous voyons dans deux cas les paralysies se terminer par guérison, alors que les lésions du gros intestin allaient s'aggravant jusqu'à entraîner la mort.

Ce n'est point ce qui aurait dû se passer, d'après la théorie de Lewison. Quant à celle de Brown-Séquard, qui admet comme cause de ces paralysies dysentériques la contraction réflexe des vaisseaux de la moelle et qui n'est qu'une modification de la précédente, nous y reviendrons dans un autre chapitre, mais nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que si jusqu'à ces dernières années un

1. Dieu, *Bul. et Mém. de la Société de chirurg.*, t. VII, 1881, p. 5.
2. Vulpian, *Leçons sur les maladies du système nerveux.*
3. Laveran, *Arch. physiolog.*, 1875.

grand nombre de pathologistes rangeaient les paralysies dysentériques dans le groupe des paralysies réflexes, ce nombre diminue tous les jours davantage, et tout porte à croire que des lésions médullaires existent dans la majorité des cas; quelques autopsies en font foi.

B. *Origine cérébrale.* — Aucune des théories précédentes ne nous paraît suffisante pour expliquer les paralysies dont nous nous occupons ici; examinons maintenant si l'hypothèse d'une origine cérébrale peut leur être appliquée. Chez nos deux premiers malades, nous observons une paralysie bi-latérale des muscles moteurs de la tête et des membres supérieurs. Chez le troisième, il existe une hémiplégie incomplète et sans participation des muscles de la face, mais chez tous les trois il y a absence d'ictus apoplectique, de troubles intellectuels, de coma, de troubles de la vue, de l'ouïe de l'odorat; les muscles de la face sont épargnés. Le premier malade a éprouvé des douleurs et des crampes dans les membres inférieurs, mais la sensibilité générale est parfaite, ainsi que celle du second, sauf toutefois dans une place très limitée à l'épaule droite où l'on trouve la peau anesthésiée. Le troisième sujet n'a éprouvé aucun trouble sensitif. Enfin la contractilité électrique est normale dans un cas, légèrement diminuée dans les deux autres.

Nous ne trouvons donc pas ici les symptômes d'une paralysie cérébrale, c'est-à-dire cette hémiplégie type avec participation des nerfs crâniens, déviation de la langue, de la face, accompagnée de coma, d'ictus apoplectique, de troubles intellectuels de la vue, de l'ouïe, de l'odorat.

Le malade de l'observation n° IV, par sa paralysie limitée à quelques muscles du dos innervés par des nerfs différents, par la conservation de la sensibilité et de la contractilité électrique; et le sujet de l'observation n° V, par sa paralysie du rectum et de la vessie avec plaque anesthésique limitée à la face externe de la cuisse gauche, ne nous présentent pas non plus l'ensemble des symptômes caractéristiques des lésions cérébrales. Nous allons voir, au contraire, dans les lignes suivantes, que ces paralysies sont bien plutôt sous l'influence de lésions médullaires.

C. *Origine spinale.* — Au point de vue de l'anatomie pathologique, nous n'avons personnellement aucune preuve de la localisation médullaire des lésions qui produisent les paralysies dysentériques, et les relations d'autopsie sont rares dans la science; nous ne pouvons guère que citer ici deux observations de Delioux de Savignac, dans lesquelles les paralysies étaient la conséquence de lésions médullaires consistant en ramollissement du renflement cervical et lombaire dans un cas, du renflement lombaire dans l'autre. MM. Damas-

chino et Roger [1] ont publié une observation plus instructive encore, parce que l'histologie de la moelle avait été faite. Il s'agit, dans ce fait remarquable, d'un enfant de deux ans qui, à la suite d'une dysenterie, fut paralysé du côté gauche (bras et jambe) et plus tard de la jambe droite. A l'examen microscopique il fut reconnu que l'on avait affaire à la lésion destructive des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle qui caractérise la paralysie infantile. Si les lésions sont si peu connues anatomiquement, c'est que dans un bon nombre des cas les malades guérissent, et que, dans les rares cas où le sujet meurt par suite de la paralysie ou de la maladie antérieure, l'examen microscopique de la moelle n'est pas pratiqué, l'examen à l'œil nu étant presque toujours insuffisant pour la constatation des lésions délicates des cellules nerveuses.

Nous ferons observer, sans vouloir toutefois y attacher une trop grande importance, que nous avons noté dans plusieurs cas à l'autopsie une congestion veineuse à la face postérieure de la moelle avec infiltration gélatiniforme du tissu cellulaire situé autour de la dure-mère médullaire, et cela notamment dans une nécropsie faite quatre heures après la mort, c'est-à-dire dans un cas où l'hypostase post mortem ne pouvait guère être invoquée. Était-ce là l'indice d'une gêne circulatoire s'étendant aussi à la moelle? On pourrait le croire sans pouvoir l'affirmer. N'ayant pas d'autres faits anatomiques à présenter, nous passerons de suite à la discussion de la physiologie pathologique de ces paralysies dysentériques d'après les faits cliniques observés.

La forme type de la paralysie spinale est la paraplégie, et si l'on consulte les divers auteurs qui ont signalé les paralysies consécutives aux dysenteries, on verra en effet que cette forme est des plus fréquentes, mais elle est loin d'être exclusive. Au lieu de frapper les membres inférieurs, l'akinésie d'origine spinale peut atteindre les deux membres supérieurs; c'est alors la paraplégie cervicale.

La forme hémiplégique ou monoplégique peut être aussi d'origine médullaire, et c'est par l'absence des phénomènes indiqués plus haut qui accompagnent les paralysies cérébrales que l'on pourra arriver au diagnostic, en prenant aussi en considération quelques symptômes spéciaux aux paralysies spinales; telle est par exemple l'hémianesthésie, qui, lorsqu'elle existe dans une lésion médullaire, est du côté opposé à la paralysie. — Lorsqu'une lésion médullaire occupe toute l'épaisseur de la moelle en un point donné, toute la partie du corps qui reçoit les nerfs situés au-dessous de la lésion

1. Cités par Schneider, thèse de doctorat, Paris, 1877.

est paralysée de la sensibilité et de la motilité; les réflexes y sont normaux ou plus ou moins exagérés; il en est de même de la contractilité électrique. Nous n'avons pas, dans nos observations, cet ensemble complet de symptômes. Il existe dans nos observations I et II une paralysie des muscles du cou et des deux bras, mais les membres inférieurs sont sains, ce qui prouve que les cordons antéro-latéraux formés des fibres motrices ne sont pas intéressés.

La sensibilité, à part une petite zone anesthésique chez l'un d'eux, est intacte, la substance grise postérieure n'est donc pas ou presque pas lésée. Resterait alors, pour expliquer ces paralysies, une lésion de la substance grise des cornes antérieures de la moelle, car dans ce cas la paralysie ne porte que sur les muscles dont les cellules sont directement intéressées, et non sur toute la motilité au-dessous de la lésion. C'est bien là le caractère que présentent les paralysies dans les observations I et II, puisque : 1° la paralysie de la sensibilité n'existe pas; 2° la motilité n'est pas intéressée dans les membres inférieurs alors que l'akinésie des membres supérieurs et surtout des muscles du cou est complète. De plus, certains groupes musculaires sont paralysés, à l'exception de quelques autres, souvent même dans le territoire d'un même nerf, comme nous l'avons vu plus haut. Aussi ce dernier symptôme, ajouté aux précédents, nous fait-il croire à une lésion très limitée de la moelle analogue, quant au siège, à celle qui se produit dans la paralysie infantile et dans la téphro-myélite antérieure de l'adulte, c'est-à-dire à une lésion des cellules motrices des cornes antérieures.

Nous avons dit analogue quant au siège, car cette lésion paraît ici bien moins grave; les organes nerveux paraissent bien moins atteints dans leur vitalité, et, de plus, cette lésion ne doit être, dans la majorité des cas, que passagère comme les accidents qu'elle engendre.

Ceci admis, tout alors s'explique facilement dans nos observations; on comprend en effet pourquoi : 1° quelques groupes de cellules étant seuls lésés, les muscles correspondants sont seuls atteints dans leur motilité; 2° pourquoi les conducteurs médullaires des faisceaux antéro-latéraux étant respectés, il n'y a pas de troubles dans la motilité des membres inférieurs; 3° pourquoi, comme cela arrive dans l'observation n° IV, quelques muscles du dos sont seulement atteints; 4° pourquoi la substance grise de la moelle étant saine à peu près intégralement, la sensibilité est restée à peu près complètement intacte; 5° on comprend enfin que, la partie inférieure de la moelle n'étant pas complètement séparée du cerveau, les réflexes ne soient pas exagérés.

Comme nous venons de le voir, au point de vue de la physiologie

pathologique, ces paralysies et celles observées dans la myélite antérieure aiguë présentent des analogies frappantes; il en est de même au point de vue clinique. Nous trouvons, en effet, dans ces deux affections : la même brusquerie du début, car en vingt-quatre ou quarante-huit heures la paralysie a atteint toute l'étendue qu'elle doit avoir; la même répartition capricieuse dans les divers groupes musculaires, qui sont épargnés ou atteints à des degrés divers; les mêmes formes de paralysie (hémiplégie, paraplégie cervicale ou lombaire, monoplégie). De même la sensibilité n'est pas ou presque pas troublée. Par contre, la vivacité du début, qui s'accompagne de fièvre dans la paralysie infantile, manque ici; la durée de la paralysie est aussi un peu plus courte dans les cas qui nous occupent, puisqu'au bout de quelques jours la paralysie diminue déjà d'intensité, tandis que dans la myélite aiguë des cornes antérieures l'amélioration ne se constate que du huitième au quinzième jour. Dans cette dernière affection, un certain nombre de muscles restent paralysés et s'atrophient rapidement, tandis que le retour de tous les muscles à leur contractilité normale a été la règle chez les malades qui ne sont pas morts par suite des progrès de la dysenterie pendant le cours de leur paralysie.

Enfin la contractilité électrique, légèrement diminuée seulement dans les muscles atteints, va jusqu'à disparaître complètement dans les muscles qui, dans la myélite antérieure aiguë, doivent s'atrophier, mais ces différences ne sont pas capitales, et les caractères principaux des paralysies, suites de myélite antérieure, se retrouvent dans les paralysies dysentériques.

En résumé, sauf le début qui est apyrétique, sauf la gravité de la lésion nerveuse qui a permis le retour au fonctionnement intégral du muscle sans atrophie, sauf une question de degré dans la diminution de la contractilité électrique, nous avons tous les signes d'une myélite des cornes antérieures de la moelle. Roger et Damaschino ont, dans un fait analogue déjà cité, trouvé à l'autopsie des lésions microscopiques des cellules nerveuses motrices antérieures de la moelle. Aussi, pourrait-on, d'après nous, considérer ces paralysies dysentériques comme une variété de ces lésions cellulaires.

L'état d'anémie, le manque total de ressort de ces organismes usés et appauvris pourraient expliquer l'état apyrétique, ainsi que le processus particulier de la lésion. Jusqu'à plus ample informé, en l'absence d'examen microscopique complet et à ne s'en tenir qu'à la clinique et à la physiologie pathologique, les paralysies dysentériques semblent ne pouvoir être rangées parmi les paralysies périphériques,

musculaires, névritiques, réflexes ou cérébrales, mais bien plutôt au nombre des paralysies myélitiques.

Hauteur des lésions dans la moelle. — Le diagnostic du siège de la lésion resterait incomplet si, après avoir désigné la moelle comme siège de la lésion, nous ne cherchions pas à préciser la hauteur à laquelle cet organe est atteint.

Pour arriver à ce but il nous suffira d'examiner quels sont les muscles atteints; nous saurons par cela même quels sont les nerfs intéressés.

Chez nos deux premiers malades, les paralysies intéressent les deux bras; il est évident que la lésion doit siéger dans le renflement cervical, mais les muscles fléchisseurs, rotateurs et extenseurs de la tête sur le cou étant tous paralysés, nous en concluons que la lésion remonte, dans ces deux cas, bien près du collet du bulbe d'où émane la première paire nerveuse cervicale qui communique le mouvement à ces muscles. Mais ici le bulbe lui-même n'est pas intéressé, et le sterno-cléido-mastoïdien, qui a toujours pu se contracter chez ces deux malades (comme nous l'avons fait longuement remarquer plus haut), nous prouve que l'origine bulbaire du spinal est intacte; rien non plus du côté des autres nerfs, qui ont leur origine dans les noyaux gris du bulbe, ne nous autorise à dire que la lésion ait remonté jusque-là. Elle s'est donc limitée au niveau de l'origine dans la moelle de la première paire cervicale, sans intéresser toutefois au-dessous de ce point la totalité de la colonne grise antérieure, puisqu'un grand nombre de nerfs, émanés au-dessous de cette première paire cervicale, le phrénique, par exemple, pour n'en citer qu'un seul (quatrième paire cervicale), ont conservé tout leur pouvoir moteur. Ceci nous prouve encore une fois que la lésion s'attaque capricieusement à un certain nombre de groupes cellulaires et en respecte un grand nombre d'autres qui sont intermédiaires. C'est bien là le fait d'une myélite diffuse des cornes antérieures. Des observations cliniques faites sur l'homme prouvent que les régions de la moelle d'où émanent les nerfs destinés aux extenseurs de la main sont situés plus bas que celles qui fournissent les nerfs destinés aux fléchisseurs (Schutzemberger). C'est là sans doute ce qui explique que, chez nos trois malades, les mouvements de flexion dans la main et des doigts ont été toujours plus atteints que ceux d'extension.

Dans l'observation n° III, la paralysie limitée au bras et à la jambe gauche implique une lésion située au niveau du renflement cervical. Les observations IV et V nous offrent un exemple manifeste de localisation très restreinte à quelques cellules nerveuses de la moelle

cervico-dorsale ou dorso-lombaire, puisqu'ici deux ou trois muscles seulement sont paralysés.

Pour le malade objet de l'observation n° VI nous avons déjà discuté la nature centrale de sa lésion, située soit dans le bulbe, soit au-dessus.

Chez notre septième malade, atteint de glycosurie, si l'on admet une lésion du bulbe, elle doit siéger, comme l'a démontré Claude Bernard, à l'extrémité inférieure du calamus, entre l'origine du pneumo-gastrique et celle de l'auditif.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1].)

§ 4. Atténuation de la rage.

Nous abordons maintenant un sujet qui, à côté d'un haut intérêt théorique, présente une importance pratique exceptionnelle : ce n'est plus seulement en effet à la médecine vétérinaire et à l'économie rurale que s'applique l'atténuation de la rage; elle s'adresse directement à la prophylaxie humaine. Jusqu'à ce jour, la grande découverte de l'atténuation des virus n'a pas eu pour la prévention des maladies de l'homme toute la fécondité qu'on put d'abord espérer; mais, en attendant la réalisation de ce vœu légitime, on ne peut pas se refuser à applaudir à la découverte de la vaccination antirabique comme à un pas décisif dans cette voie.

L'obstacle fondamental qui retarde l'application de l'atténuation des virus aux maladies humaines, la difficulté, le plus souvent considérable, de communiquer ces maladies aux animaux, seul moyen d'avoir un sujet d'expérience, cet obstacle n'existait pas pour la rage : son caractère de maladie commune à l'homme et aux animaux devait la désigner aux recherches de laboratoire, pour inaugurer l'application des virus atténués à la pathologie et à la prophylaxie humaines.

Mais un autre caractère de la rage devait au contraire faire redouter un échec : c'était son incurabilité presque absolue, sa gravité constante. L'observation ne connaissait pas de degrés dans la maladie rabique; pouvait-on donc espérer déterminer une rage atténuée et bénigne? L'observation, osant à peine affirmer la possibilité de la guérison de la rage,

1. Voir les nos 2, 4, 7, 9 et 10 de 1887.

était incapable de dire si cette maladie est de celles qui ne récidivent pas : n'était-il pas à craindre qu'il fût impossible de conférer l'immunité?

Eh bien, l'expérimentation nous a appris que la rage n'est pas une dans son intensité, qu'elle est susceptible d'atténuation, et qu'il est possible par une inoculation bénigne de conférer l'immunité contre la maladie complète. Mais ce qui frappe dans l'histoire que nous allons exposer, c'est que la rage expérimentalement atténuée n'affecte pas, dans ses manifestations symptomatiques chez une même espèce, une gamme de degrés décroissants, depuis la rage complète et mortelle jusqu'à l'absence totale d'effets. Sauf de bien rares exceptions, dont M. Pasteur a observé quelques exemples, une fois les symptômes déclarés, la maladie évolue vers la mort : l'atténuation, quand elle ne se caractérise pas seulement par le retard de l'éclosion de la maladie mortelle, se manifeste par la suppression complète du complexus symptomatique de la rage, par une maladie pour ainsi dire sans symptômes, par la production de l'immunité sans troubles morbides appréciables.

Dans cette étude expérimentale qui a ainsi en peu d'années renouvelé l'histoire de la rage, la plus large part, comprenant l'application à l'homme, appartient à M. Pasteur. Mais l'honneur d'avoir fait le premier pas dans cette étude et d'avoir établi le premier la non-récidive de la rage et la possibilité de rendre les animaux réfractaires contre la terrible maladie, appartient à M. Galtier. L'expérimentateur lyonnais inaugura ses recherches par la constatation d'un fait qui devait à partir de ce jour être très largement exploité : il reconnut que le lapin est un animal extrêmement sensible au virus rabique, que dans cette espèce la durée d'incubation est plus courte que chez le chien, avantage précieux pour les expériences et qui fait du lapin le réactif de choix du virus rabique [1]; or on sait le rôle considérable que le lapin a joué dans les recherches ultérieures et qu'il continue à jouer dans la préparation du vaccin antirabique. Puis, M. Galtier, multipliant à partir de ce jour ses inoculations de rage sur diverses espèces animales, et par des modes d'infection variés, ne tarda pas à établir un fait qui a la valeur d'une importante découverte, à savoir que les effets du virus rabique peuvent varier suivant la voie par laquelle il pénètre dans l'organisme, que ce virus appartient à la catégorie de ceux dont les effets sont considérablement influencés par la porte d'entrée; il annonça [2] qu'il était possible, tout en employant le virus rabique naturel, non atténué, de le faire agir sur l'organisme dans des conditions telles que les effets infectieux passent inaperçus et produisent l'immunité.

Savoir atténuer les effets du virus naturel eût été déjà bien; mais atténuer le virus lui-même et le rendre bénin est mieux encore. Ce grand

1. Galtier, *Etudes sur la rage* (*C. R. Acad. des sciences*, 25 août 1879).

2. Galtier, Les injections de virus rabique dans le torrent circulatoire ne provoquent pas l'éclosion de la rage et semblent conférer l'immunité. La rage peut être transmise par l'ingestion de matière rabique. (*C. R. Acad. des sciences*, 1er août 1881.)

progrès, la transformation du virus naturel en virus atténué, est entièrement l'œuvre de M. Pasteur, qui a montré que le virus rabique obéit à la loi commune des virulences variables, qu'on peut facilement en modifier l'activité et la fixer à des degrés déterminés en cultivant ce virus dans des organismes appropriés, ou en le soumettant à certaines influences physiques dont on règle l'action destructrice.

Contrairement à ce que nous avons vu pour les virus étudiés précédemment, ce progrès considérable s'est accompli sans la connaissance de l'agent infectieux [1]. La bactériologie s'est trouvée en défaut pour la rage, et il a fallu faire sans elle la physiologie du virus rabique, à l'aide des procédés depuis longtemps mis en œuvre par la médecine expérimentale; tant il est vrai que la physiologie des virus et la bactériologie n'ont pas encore entièrement fusionné : la première, loin de se confondre avec la seconde, ne lui est pas soumise, et peut à la rigueur marcher sans elle. Déjà, dans l'histoire de l'atténuation du charbon symptomatique, nous avons vu qu'il avait été difficile de faire agir avec précision les influences atténuantes sur le *bacterium Chauvœi* isolé en cultures, et qu'on avait été réduit à agir avec le microbe mêlé aux éléments anatomiques, c'est-à-dire avec le virus brut. Pour la rage, cette manière de faire a été une nécessité : on a dû prendre comme matière virulente le tissu lui-même où réside le virus dans l'organisme. Pour cela il a fallu résoudre une question préjudicielle : quel est l'habitat principal du virus? où peut-on le trouver au plus haut degré de concentration et de pureté?

La meilleure matière virulente, ce n'est ni la salive, ni l'émulsion des

1. Les tentatives de démonstration et d'isolement du microbe rabique ont été très multipliées. P. Bert, Nocard ont démontré, en filtrant sur de la porcelaine la bave rabique, que la virulence siège dans les parties solides et non dans la partie liquide. Rivolta a donné la même démonstration en opérant avec la matière des centres nerveux des animaux enragés. A maintes reprises, des observateurs ont annoncé avoir découvert, par le simple examen microscopique appliqué aux organes rabiques (glandes salivaires, centres nerveux), soit sous forme d'émulsion, soit en coupes minces, des éléments qu'ils pensaient être le microbe de la rage : les observations les plus précises en ce sens ont été faites par H. Fol, Rivolta, Babès, qui ont décrit des procédés spéciaux de coloration. Les tentatives de culture sont restées négatives entre les mains de MM. Galtier, Pasteur, Bouchard et Doléris, Gibier; M. Pasteur dit qu'en injectant dans les veines d'un animal enragé, à la dernière période de la maladie, l'émulsion de bulbe rabique, il a vu s'isoler dans le sang les granulations qu'il considère comme le microbe de la rage; M. H. Fol, le premier, a cru avoir résolu ce problème (*Sur un microbe dont la présence paraît liée à la virulence rabique*, Acad. des sciences, 14 déc. 1885; et Société helvétique des sciences naturelles, session de Genève, Semaine médic., 1886, n° 33) : en faisant des ensemencements dans du bouillon de cerveau et de glandes salivaires, il a vu se former un nuage qui ne tarde pas à tomber au fond du récipient et se montre, dit-il, composé des mêmes éléments que ceux qu'il a reconnus dans les centres nerveux rabiques; ces cultures, inoculées dans le crâne, donneraient quelquefois la rage, mais le succès ne s'est montré qu'avec la première et la seconde génération, avec les cultures âgées de moins de 6 jours, et les échecs ont été très nombreux. Babès affirme aussi avoir réussi des cultures qui seraient douées de la virulence rabique.

glandes linguales, ni à plus forte raison le sang; c'est le tissu du système nerveux, particulièrement du système nerveux central [1]. La localisation nerveuse du virus rabique avait souvent été soupçonnée d'après les symptômes de la maladie. Peu de temps avant la démonstration expérimentale de M. Pasteur, M. Duboué (de Pau) avait défendu cette thèse avec énergie, il prétendait pouvoir édifier la physiologie pathologique de la rage d'après la seule considération des caractères cliniques et de la marche de la maladie, et développait comme certaine sa théorie nerveuse de la rage : d'après lui, le domaine du virus rabique était le système nerveux, périphérique et central, et les centres nerveux, notamment le bulbe, en étaient l'aboutissant nécessaire [2]. M. Galtier rechercha

1. Ce n'est pas à dire que ce soit là le seul siège du virus de la rage. Les glandes salivaires des animaux enragés le contiennent aussi. Les seuls faits d'observation suffisaient à rendre évidente la virulence de la salive; mais, sans l'expérimentation, on pouvait hésiter sur la provenance de la virulence du mélange complexe qui constitue la salive buccale. Plusieurs auteurs pensaient qu'il fallait attribuer la virulence plutôt à la sécrétion bronchique qu'à la sécrétion salivaire. Une ancienne expérience d'Hertwig semblait prouver qu'on peut communiquer la rage par l'inoculation d'une émulsion de glande salivaire d'animal rabique; mais récemment P. Bert, ayant obtenu des résultats négatifs avec l'inoculation des glandes salivaires, et positifs seulement avec le mucus bronchique, concluait que la virulence originelle siège dans les sécrétions des voies respiratoires (*C. R. Acad. des sciences*, 18 déc. 1882). Galtier obtint des résultats négatifs avec les glandes parotides et sous-maxillaires, mais il réussit à communiquer la rage avec les glandes sublinguales (*Acad. de médec.*, 25 janv. 1881). M. Pasteur démontra la présence du virus dans la glande sublinguale, dans la sous-maxillaire et dans la parotide. Le sang paraît aussi pouvoir posséder accidentellement la virulence rabique : les anciennes expériences laissent beaucoup de doute sur ce fait, elles tendent même à le contredire (Bouley, art. Rage, *Dic. encycl. des sc. médic.*; Brouardel, art. Rage chez l'homme, *ibid.*; Galtier, Leçons sur la rage, *Journ. de médec. vétérin. et de zoot.*, Lyon, 1886); on avait vu la transfusion du sang d'un animal enragé à un animal sain ne pas transmettre la rage (Renault). De récentes expériences de P. Bert (*loc. cit.*) parlent dans le même sens : la transfusion totale lui donna un résultat négatif; Galtier ne réussit pas davantage à transmettre la rage avec le sang. Mais, si ces expériences prouvent que la virulence rabique du sang n'est pas constante, elles ne prouvent pas qu'elle ne puisse pas exister. M. Pasteur semble avoir exceptionnellement réussi à communiquer la rage par l'inoculation du sang (*Acad. de médec.*, 26 févr. 1884). M. von Frisch dit aussi avoir communiqué la rage avec le sang, et de plus avec le foie, la rate, les reins. Le lait était considéré, d'après les anciennes observations (Bouley, Brouardel, *loc. cit.*), comme ne pouvant pas transmettre la rage; de récentes expériences de Pasteur, de Nocard, de Perroncito et Carita, de Bardach (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 4), établissent que le passage du virus rabique dans la glande mammaire et le lait est rare, mais n'est pas impossible.

2. *De la physiologie pathologique et du traitement rationnel de la rage*, Paris, 1879; *Des progrès accomplis sur la question de la rage, et de la part qui en revient à la théorie nerveuse*, 1887. D'après M. Duboué, le virus rabique déposé dans une plaie se propage exclusivement par les fibres nerveuses et arrive par les nerfs aux centres, principalement au bulbe. De là le virus peut prendre une direction centrifuge, toujours par la voie des nerfs, et se rendre par eux à la périphérie; c'est de la sorte qu'il parviendrait aux glandes salivaires. Cette théorie

la virulence des centres nerveux, sans réussir à la constater : il fit un certain nombre d'inoculations avec la matière cérébrale et médullaire d'animaux enragés; toutes furent infructueuses. M. Pasteur, qui ne pouvait manquer de chercher aussi le virus rabique dans les centres nerveux, fut plus heureux. Il démontra qu'on peut communiquer la rage avec la moelle, avec le bulbe, avec la matière de tous les points de l'encéphale; ce n'est pas que le virus soit toujours simultanément présent dans toutes les régions de l'axe cérébro-spinal, mais toutes peuvent le contenir, et c'est la diversité de localisation primitive ou prédominante qui doit commander la forme symptomatique de la maladie. Le foyer principal du virus, c'est le bulbe (comme l'induction théorique l'avait fait soupçonner); le bulbe est constamment virulent au moment de la mort de l'animal enragé. M. Pasteur a trouvé quelquefois virulent le liquide céphalo-rachidien, mais non et toujours, sans relation constante avec l'aspect physique de ce liquide. Ce n'est pas seulement le système nerveux central qui est le siège du virus : les nerfs périphériques peuvent le contenir aussi. Déjà, Rossi (cité par Bouley, Galtier et Duboué) aurait pu communiquer la rage par l'inoculation du nerf crural d'un chat enragé; M. Pasteur démontra que le virus pouvait siéger dans le nerf pneumogastrique, dans tous les points de son trajet, ainsi que dans le nerf sciatique [1].

La question préjudicielle était ainsi résolue : on savait que la matière organique capable de fournir le virus rabique au plus haut degré de concentration et de pureté était la substance des centres nerveux, notamment du bulbe et de la moelle, que c'était là qu'il fallait chercher le *virus brut* pour le soumettre aux influences modificatrices, exaltantes ou atténuantes.

Pour nous conformer au plan adopté jusqu'ici, nous classerons en deux catégories les faits d'atténuation de la rage : la première concernera l'atténuation des effets indépendamment de la qualité du virus; la seconde, plus riche et plus importante, se rapportera à l'atténuation proprement dite du virus rabique.

A. *Atténuation des effets du virus naturel.* — 1° Influence de la voie d'introduction. Les expériences de M. Galtier permettaient déjà de conclure que pour l'infection rabique les divers modes d'introduction du virus ne sont pas tous équivalents. Cette importante donnée a été depuis lors largement développée.

C'est à M. Pasteur qu'on doit la connaissance du mode d'introduction le plus favorable à la manifestation des effets du virus rabique : ce mode d'introduction, c'est l'inoculation *intra-crânienne*, sous la dure-mère, à

comprend en somme deux parties : l'une se rapporte au système nerveux central considéré comme l'aboutissant nécessaire du virus, l'autre concerne la propagation du virus par la voie des nerfs. Il sera question plus loin du second point.

1. Pasteur, avec la collaboration de MM. Chamberland, Roux et Thuillier, *C. R. Acad. des sciences*, 30 mai 1881 et 11 déc. 1882; avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux, *Ibid.*, 25 févr. 1884.

la surface même du cerveau. Si la matière virulente employée possède une activité ordinaire, telle qu'elle se trouve dans le bulbe d'un chien à rage des rues, et si, d'une émulsion faite avec cette matière nerveuse dans un volume double ou triple d'eau ou de bouillon stérilisés, on injecte deux ou trois gouttes sous la dure-mère d'un chien ou d'un lapin, après trépanation du crâne [1], on est sûr que l'inoculation est efficace, que la rage éclatera dans un délai relativement court (de quinze jours en moyenne). Depuis que M. Pasteur a fait connaître ce moyen d'infection, l'inoculation intra-crânienne ou subdurale est devenue le procédé en quelque sorte classique de transmission expérimentale de la rage, et toutes les expériences de contrôle n'ont pu que confirmer la grande efficacité de ce mode d'introduction; sur ce point aucune contradiction sérieuse [2] n'a été élevée, l'inoculation du virus rabique à la surface du cerveau est le moyen d'obtenir avec ce virus le maximum d'effet et dans le plus bref délai possible [3]. Ce mode d'introduction. étant le plus favorable à la manifestation des effets du virus, doit être pris comme terme de comparaison, et, si un autre mode d'introduction se montre moins efficace, il devra être considéré comme une condition d'atténuation des effets : à ce titre nous devons étudier l'injection intra-veineuse et l'introduction par la peau.

L'injection *dans les veines*, nous l'avons déjà fait pressentir, est loin d'être aussi favorable à la manifestation des effets que l'inoculation par trépanation. La différence d'efficacité entre ces deux modes d'introduction est surtout marquée chez le mouton et chez la chèvre. C'est sur ces espèces et au moyen de l'injection intra-veineuse que M. Galtier a obtenu les premiers exemples d'immunité acquise contre la rage : si l'on injecte simultanément, comme il l'a fait à maintes reprises, de la bave de chien enragé à plusieurs moutons ou chèvres, aux uns sous la peau ou dans la cavité péritonéale, aux autres dans les veines, les premiers contractent le plus souvent la rage et meurent, les derniers survivent (à moins qu'on n'ait injecté une dose massive), et M. Galtier s'est fréquemment assuré que les animaux qui ont ainsi reçu dans le sang du virus rabique peuvent être ultérieurement et à plusieurs reprises soumis impunément aux morsures d'animaux enragés ou à des inoculations cutanées de virus rabique. Il y a plus : non seulement l'injection intra-veineuse confère l'immunité

1. M. Fol a obtenu les mêmes effets en injectant le virus à travers la paroi supérieure de l'orbite perforée.

2. Un des contradicteurs de M. Pasteur, Abreu, a prétendu que la maladie déterminée par cette opération n'était pas la rage, qu'on obtenait les mêmes effets avec la matière nerveuse d'un animal quelconque, non rabique. Mais il est seul à avoir émis une pareille affirmation; des expériences de contrôle ont maintes fois été répétées et notamment à Naples par di Vestea et Zagari, avec des matières nerveuses non rabiques, et n'ont jamais donné les mêmes effets que les moelles rabiques.

3. D'après M. Gibier, l'introduction du virus dans la chambre antérieure, ou même l'injection sous-cutanée sous la peau du crâne, seraient aussi efficaces que l'injection intra-crânienne.

contre les inoculations ultérieures, mais, d'après un fait de M. Galtier, elle pourrait prévenir même les effets d'une inoculation rabique à la peau faite antérieurement, résultat qui faisait concevoir la possibilité de la vaccination anti-rabique après morsure[1]. Mais les choses ne se passent pas tout à fait de même chez le chien, où l'influence atténuante est moins évidente.

M. Pasteur a longuement étudié la valeur de l'injection intra-veineuse chez le chien ; et, dans une de ses premières communications sur la rage, il annonçait que c'est pour cette espèce un moyen très efficace de transmission de la rage, et pratiquement très avantageux, attendu qu'il donne comme l'inoculation subdurale une courte incubation [2]. L'introduction dans les veines possède-t-elle donc chez le chien le maximum d'efficacité? nullement : il ressort avec évidence des résultats communiqués par M. Pasteur lui-même que ce mode d'introduction est même dans cette espèce une condition d'atténuation. En effet, si c'est la salive d'animal enragé qu'on injecte dans les veines du chien, on ne produit jamais la rage, le virus reste inactif (ne donnant pas même l'immunité, d'après M. Pasteur); pour réussir, il faut employer la matière nerveuse rabique, et encore n'est-elle pas constamment efficace, l'efficacité de l'injection intra-veineuse n'est certaine que si l'on emploie le virus exalté. M. Pasteur signale précisément comme un caractère du virus amené au maximum d'activité le pouvoir de donner la rage à coup sûr par injection intra-veineuse, proposition dont le corollaire nécessaire est que le virus d'activité moyenne, tel que la matière bulbaire d'un chien à rage des rues, n'est pas sûrement efficace en injection intra-veineuse. Si la matière nerveuse centrale contient au contraire un virus rabique atténué, c'est alors une inefficacité constante : un des caractères du virus atténué par les passages chez le singe est, en effet, d'après M. Pasteur, de ne pouvoir plus donner la rage au chien en injection intra-veineuse, tout en restant efficace par trépanation ; ici l'influence atténuante de l'introduction dans les veines se montre avec évidence.

Mais l'expression « d' effets atténués » est-elle bien ici à sa place? Lorsqu'une injection intra-veineuse reste tout à fait inefficace, c'est, dira-t-on, un effet nul, et non pas un effet atténué. C'est vrai, quoique, en vérité, l'annulation ne soit qu'une atténuation poussée au maximum ; mais l'effet de l'injection intra-veineuse n'est pas nécessairement ou complet ou nul, c'est quelquefois un résultat intermédiaire, un véritable effet atténué, l'immunité.

Une des premières notes de M. Pasteur [3] permettait déjà de soupçonner qu'il avait obtenu des cas d'immunité chez le chien par l'injection intra-veineuse ; toutefois, n'indiquant pas clairement la façon dont ces premiers chiens avaient été rendus réfractaires, elle n'autorisait aucune affirma-

1. Galtier, *C. R. Acad. des sciences*, 1er août 1881, et *Journ. médec. vétérin. et zool.*, 1886, p. 411.
2. *C. R. Acad. des sciences*, 11 déc. 1882.
3. *C. R. Acad. des sciences*, 11 déc. 1882.

tion [1]. Mais une récente publication contient une phrase très explicite à cet égard : « Toute méthode d'inoculation de la rage, à l'exception toutefois des inoculations de virus sous la dure-mère, par la trépanation, donne lieu quelquefois, souvent même, à un état réfractaire à la rage, sans aucune apparence de maladie rabique atténuée [2] »; il est donc bien clair que M. Pasteur a dû avoir des chiens doués d'immunité à la suite de l'injection intra-veineuse.

Comme la production de l'immunité est évidemment un effet atténué, l'introduction dans les veines est vraiment chez le chien une condition d'atténuation. La différence entre les effets de l'injection intra-veineuse chez le mouton et chez le chien n'est donc qu'une différence de degré; et l'introduction dans les veines peut être vraiment considérée comme une condition d'atténuation des effets.

L'introduction *par la peau* est, elle aussi, si on la compare à l'inoculation subdurale, une condition d'atténuation. Le caractère le plus saillant de ce mode d'infection, c'est l'allongement de la période d'incubation; ce caractère, de notion vulgaire pour l'inoculation accidentelle par morsure, se remarque aussi pour l'inoculation expérimentale. Cela ne suffirait pas, il est vrai, à qualifier l'introduction sous la peau de condition d'atténuation; car l'atténuation des effets n'est pas nécessairement liée à une longue incubation, nous l'avons vu à propos des injections intra-veineuses. Mais d'autres caractères font reconnaître l'inoculation sous-cutanée pour une condition d'atténuation. C'est d'abord que ce procédé d'infection est souvent inefficace; l'inoculation du virus par piqûre ou scarification, morsures, même l'injection du virus dans le tissu cellulaire sous-cutané laissent survivre un assez grand nombre d'animaux, et on sait qu'il en est de même pour les hommes mordus. En second lieu, parmi les animaux qui survivent, un certain nombre se montrent plus tard réfractaires, ils ont acquis l'immunité (Pasteur). L'introduction par la peau est donc vraiment une condition d'atténuation des effets du virus rabique, puisque, introduit de la sorte, le virus peut ne déterminer aucun effet appréciable ou borner ses effets à conférer l'immunité. L'efficacité de l'injection sous-cutanée varie d'ailleurs avec la quantité et avec la qualité du virus; nous ne pouvons développer cela maintenant, car nous examinerons plus loin et successivement l'influence de la quantité du virus et les modifications de la qualité ou de la virulence.

Si l'introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané est une condition

1. Nous ferons remarquer que, lorsque M. Pasteur parle de l'inefficacité de l'injection intra-veineuse de *salive*, il dit que les animaux n'en acquièrent pas l'immunité contre les inoculations ultérieures de matière nerveuse rabique par trépanation ou par injection intra-veineuse, il ne dit pas qu'il ait cherché à constater un léger degré d'immunité relative par le procédé plus bénin, plus délicat de l'inoculation à la peau qu'il devait employer plus tard exclusivement pour éprouver l'immunité produite par d'autres moyens. Il semble cependant qu'il eût été nécessaire, pour vérifier sur le chien les résultats obtenus par M. Galtier sur le mouton, de les rechercher par les mêmes procédés d'expérience.

2. Lettre à M. Duclaux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 janvier 1887, n° 1, p. 11.

d'atténuation des effets, il n'en serait pas de même de l'introduction dans les nerfs, d'après les expériences de MM. di Vestea et Zagari. On savait que l'inoculation du virus dans l'épaisseur d'un nerf peut donner la rage; mais ce mode d'introduction était-il plus efficace ou moins efficace que l'inoculation sous-cutanée ? Cette question paraît résolue par les expériences que MM. di Vestea et Zagari ont poursuivies à Naples dans le laboratoire de M. Cantani [1]. Ces auteurs affirment en effet que l'inoculation intra-nerveuse ne le cède nullement en efficacité à l'inoculation subdurale. Des lapins, chez lesquels le virus a été inséré dans l'épaisseur du sciatique ou du cubital, ont tous sans exception contracté la rage. D'après cela l'inoculation intra-nerveuse devrait être rangée, non pas avec l'inoculation sous-cutanée et l'injection intra-veineuse dans la catégorie des conditions d'atténuation des effets, mais à côté de l'inoculation intra-crânienne, comme mode d'introduction doué du maximum d'efficacité. Il y a, il est vrai, une différence entre l'inoculation intra-nerveuse et l'inoculation subdurale, relativement à la durée de la période d'incubation : l'inoculation intra-nerveuse donne une incubation plus longue (moins longue cependant que l'inoculation sous-cutanée). Mais il ne faut pas voir là un signe d'atténuation : l'inoculation intra-nerveuse donne, s'il faut en croire ces expériences, des effets tout aussi complets que l'inoculation subdurale; ce sont des effets retardés et non des effets atténués.

Nous devons une simple mention à un autre mode d'introduction du virus rabique, l'introduction par les voies digestives. Cette voie est très défavorable à la production de l'infection rabique. Les expériences de transmission de la rage par ingestion ont presque toujours donné un résultat négatif : pour ne parler que des expériences récentes, MM. Pasteur et Nocard ont vainement cherché à transmettre la rage par ingestion de matières rabiques [2]. Mais les résultats de M. Galtier ont appris que, si l'infection est difficile par ce mode d'introduction, elle n'est pas impossible [3]; M. Bujwid, plus récemment, aurait aussi obtenu un résultat positif [4]. Là se borne ce que nous savons sur les effets de ce mode d'introduction.

Avant de passer à un autre point, nous devons rechercher rapidement l'interprétation des effets des différents modes d'introduction. Cette interprétation nous semble facile si l'on considère quelle est pour chaque voie d'introduction la facilité avec laquelle le virus parvient à son terrain, le système nerveux central. Il est évident que le maximum d'efficacité doit appartenir au procédé qui dépose le virus directement dans son terrain, comme le fait l'inoculation par trépanation. Lorsque le virus est lancé dans la circulation sanguine, la rapidité avec laquelle le sang le porte aux

1. Di Vestea et Zagari : Rendiconto di un anno di osservazioni e di esperienze sulla rabbia e sul metodo di cura preventiva del Pasteur (*Giorn. internaz. delle scienze mediche*, 1887, n°s 8 et 9.)
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 4, 25 avril 1887.
3. *C. R. Acad. des sciences*, 1er août 1881.
4. Bujwid, *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 5, 25 mai 1887, p. 2

centres nerveux rend facilement compte de la brièveté de l'incubation observée dans ce cas; mais, en même temps, il n'est pas étonnant que le virus soit alors moins efficace que par l'inoculation intra-crânienne, reste sans effet appréciable ou borne ses effets à la production de l'immunité, étant donné l'éparpillement du virus dans la masse sanguine, l'état de grande raréfaction sous lequel il se présente aux centres nerveux (sans compter qu'il lui faut sortir des vaisseaux pour se greffer dans le tissu nerveux). L'introduction dans le tissu conjonctif et l'inoculation intra-nerveuse exigent, pour être interprétées, la solution préalable d'une question capitale, à savoir le mode de propagation du virus inoculé! le rôle de l'appareil lymphatique et celui des nerfs dans cette propagation.

Lorsque le virus est inoculé dans les nerfs eux-mêmes, les expériences de MM. di Vestea et Zagari nous paraissent prouver qu'il se propage le long des fibres nerveuses. Les auteurs invoquent à l'appui de cette conclusion plusieurs arguments expérimentaux; mais un seul suffirait à la rigueur, c'est le haut degré d'efficacité de l'inoculation intra-nerveuse [1]. A lui seul ce fait suffit à affirmer la propagation par voie nerveuse, car si le virus introduit dans un nerf était emporté par les voies lymphatiques, on ne comprendrait vraiment pas que l'inoculation intra-nerveuse fût plus efficace que l'introduction sous la peau ou dans les veines; ce devrait être l'inverse [2]. Nous concluons que si l'inoculation intra-nerveuse est plus efficace que l'inoculation sous-cutanée, c'est parce qu'elle dépose directement le virus dans un milieu qui est pour lui une voie de propagation favorable.

Lorsque le virus est déposé dans le tissu conjonctif, l'interprétation des effets se déduit facilement de ce qui précède. L'inoculation sous-cutanée est

1. Voici d'ailleurs les autres résultats, qui démontrent la propagation par voie nerveuse (nous ne pouvons nous étendre sur cette question qui n'appartient qu'indirectement à notre sujet) : L'inoculation intra-nerveuse est d'autant plus sûrement efficace que le virus est introduit plus profondément dans l'intimité même du nerf. — La section du nerf au-dessus du point de l'inoculation s'oppose souvent à l'éclosion de la rage, d'autres fois elle produit seulement l'allongement de l'incubation (il est possible que dans ce cas le virus se propage par les fibres nerveuses malgré la section du nerf, en suivant un trajet, d'abord centrifuge, puis récurrent). — La paralysie débute par le membre inoculé : lorsqu'elle devient générale, elle prédomine dans les membres du côté opéré. Après l'inoculation au sciatique, c'est à la fin seulement de la maladie qu'on observe les symptômes bulbaires et encéphaliques (excitation, élévation de température) qui sont les plus précoces à la suite de l'inoculation intra-crânienne. — La moelle lombaire est virulente avant le bulbe dans le cas d'inoculation au sciatique; c'est l'inverse de ce qu'on observe après l'inoculation subdurale. — Un lapin ayant subi la section de la moelle, puis une inoculation rabique dans le sciatique, ne mourut pas de rage et ne présenta aucun symptôme d'envahissement rabique des parties supérieures de l'axe spinal; l'ayant sacrifié après quinze jours, on trouva que les deux nerfs sciatiques et la moelle lombaire étaient virulents, tandis que le virus rabique manquait dans le segment médullaire situé au-dessus de la section.

2. Duboué a donc raison d'affirmer la propagation nerveuse du virus rabique. Mais sur quoi se base-t-il pour prétendre que ce mécanisme d'infection est exclusif?

mixte; elle peut être assimilée à une inoculation nerveuse et à une injection lymphatique simultanées. En effet, une partie du virus doit souvent, sinon toujours, se fixer sur les filets nerveux qu'il rencontre dans le tissu conjonctif, et qui constituent, nous venons de le voir, son terrain favori; mais une autre partie, et la plus considérable sans doute, doit être absorbée par les lymphatiques, car il serait étrange que la prédilection du virus rabique pour les nerfs pût le soustraire aux courants de la lymphe. Eh bien, quel est le rôle de ces deux parts? La plus efficace doit être celle qui suit les nerfs, puisque c'est celle qui se trouve dans son terrain préféré; la part qui suit les lymphatiques doit être bien moins efficace, car l'injection directe du virus dans les vaisseaux sanguins est, nous l'avons vu, un mode d'introduction médiocrement favorable, et l'introduction dans les lymphatiques doit être moins favorable encore [1]. Et, en fait, plusieurs particularités de la rage, notamment les sensations perçues au lieu de la morsure au commencement de l'éclosion rabique, la paralysie du membre mordu marquant le début des formes paralytiques [2] (sans compter la relation entre l'incubation et la distance du point mordu aux centres nerveux, suivant le lieu de la morsure et la taille de l'animal), permettent de considérer comme bien probable que, lorsque la rage éclate après une inoculation sous la peau, elle ne résulte pas de la part du virus absorbée par les lymphatiques [3], mais bien de la part qui suit les nerfs. Ceci étant, on comprend facilement que l'inoculation sous-cutanée soit un mode d'introduction médiocrement efficace, qu'elle échoue souvent ou borne ses effets à l'immunité : il est clair en effet que la part du virus qui se fixe sur les nerfs doit être très variable, suivant l'abondance et l'importance des filets nerveux qu'il rencontre, et suivant l'activité de l'absorption lymphatique par laquelle cette part est plus ou moins réduite; si le virus pénètre en grande partie dans la circulation, ou bien il restera sans effet, ou bien il déterminera l'immunité, car nous avons vu qu'il a souvent un

1. On suppose souvent que le virus introduit sous la peau peut pénétrer directement dans les vaisseaux sanguins. Ceci est une erreur, au moins en thèse générale : ou la pénétration directe dans la circulation sanguine n'a jamais lieu, ou bien elle est extrêmement rare. On n'est donc nullement autorisé à dire que l'injection sous-cutanée peut déterminer la rage à la manière d'une injection intra-veineuse. Une partie du virus introduit sous la peau pénètre certainement dans la circulation, mais par les lymphatiques, et elle ne se trouve pas du tout dans les conditions de l'injection intra-veineuse : elle doit être bien moins efficace, car elle met beaucoup plus longtemps pour arriver à son terrain, le système nerveux, et elle n'y arrive que par doses successives et très fractionnées (sans compter que le virus ne subit peut-être pas impunément le séjour dans les voies lymphatiques).

2. Voir Gamaleïa, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 2, 25 février 1887, et di Vestea et Zagari, *loc. cit.*

3. Cependant une expérience de M. Galtier tend à démontrer que, chez le lapin tout au moins, la rage peut être produite par absorption lymphatique. Il a vu la rage éclater chez le lapin à la suite de l'inoculation au bout de l'oreille, malgré la section de l'organe une heure, une demi-heure, vingt minutes après l'inoculation.

effet vaccinal lorsqu'on l'introduit dans le sang. En d'autres termes, si l'inoculation sous-cutanée est médiocrement efficace, si souvent elle échoue ou borne ses effets à l'état réfractaire, c'est que le virus ainsi introduit ne se trouve pas dans de très bonnes conditions pour suivre sa voie préférée, et s'engage plutôt dans la voie lymphatico-sanguine, beaucoup moins favorable aux effets complets, mais favorable à la production de l'immunité. Ne peut-on pas aller plus loin, et n'est-il pas plausible de penser que l'effet vaccinal de la part du virus qui pénètre dans la circulation s'exerce assez tôt pour prémunir le système nerveux contre les effets de la part qui suit les nerfs, dont l'efficacité se trouve ainsi réduite ou supprimée? C'est là, il est vrai, une hypothèse; mais nous tenons à faire remarquer qu'elle trouvera plus loin, ainsi du reste que toute cette interprétation des effets des inoculations sous-cutanées, une confirmation par sa parfaite adaptation à d'autres faits que nous croyons sans elle inexplicables.

2° Influence de la quantité du virus. — L'influence de la quantité sur les effets du virus rabique est des plus évidentes : M. Pasteur, qui hésitait autrefois à admettre en thèse générale l'importance du nombre des agents infectieux, l'a reconnue et hautement proclamée pour le virus rabique [1].

L'influence la plus nette de la quantité porte ici sur la durée de la période d'incubation : la réduction de la dose allonge cette période, l'accroissement de la dose la raccourcit. Cela s'observe pour tous les modes d'inoculation.

Pour l'inoculation sous-cutanée, la période d'incubation est longue, même avec des doses fortes, puisque, nous l'avons vu, c'est là un des caractères de ce mode d'introduction; mais elle est plus longue encore avec les doses faibles : c'est avec ce mode d'inoculation qu'on voit le plus nettement l'incubation s'allonger avec la réduction graduelle de la quantité. Ces faits, mis en lumière par M. Pasteur, ont été notés aussi par d'autres observateurs, et particulièrement par M. von Frisch. L'injection intra-veineuse donne des résultats analogues. L'inoculation par trépanation elle-même n'est pas sans être influencée dans le même sens par la dose du virus; dans ce cas, la variation de l'incubation se fait dans des limites beaucoup moins étendues que dans les cas précédents; et, de plus, ce procédé d'infection étant beaucoup plus efficace, une quantité qui est une faible dose pour l'injection sous-cutanée est une dose forte pour l'inoculation intra-crânienne.

La réduction de la dose est pour le virus rabique, comme pour les autres virus précédemment étudiés, une condition d'atténuation de l'action du virus; en effet l'allongement progressif de l'incubation conduit à l'inefficacité. L'allongement de l'incubation ne suffirait pas à lui seul à qualifier d'atténuante la réduction de la dose; car, envisagée d'une ma-

1. *C. R. Acad. des sciences*, 25 février 1884.

nière générale, la durée de l'incubation ne donne pas la mesure de l'intensité d'action du virus. On attend d'une influence atténuante qu'elle réduise plus ou moins la gravité de la maladie et puisse la rendre bénigne, même inappréciable, en donnant ou non des degrés décroissants. Ici on n'a pas de degrés décroissants (c'est d'ailleurs le caractère général de l'atténuation de la rage); mais, néanmoins, la réduction de la dose est vraiment ici une condition d'atténuation, parce qu'elle produit facilement, sans être poussée très loin, l'inefficacité.

Si c'est dans les veines que le virus est introduit, l'infection rabique a d'autant plus de chances de se manifester que la quantité du virus injectée est plus forte; les chances d'éclosion de la rage diminuent avec la quantité du virus.

Si le virus est injecté sous la peau, et qu'on ne dépasse pas une dose moyenne (quelques gouttes d'une émulsion de bulbe), on obtient le même résultat. C'est ainsi que M. Pasteur, employant la dilution pour diminuer la dose du virus, a constaté que, si l'on injecte sous la peau des quantités égales de dilution à titre variable, les dilutions faibles se bornent à allonger la période d'incubation, et une dilution un peu plus forte (mais non cependant très forte) rend le virus inefficace en apparence, supprime tout effet appréciable. D'après cela, il semblerait que l'augmentation graduelle de la dose dût accroître graduellement l'intensité de l'action du virus. Il n'en est rien cependant : le maximum d'efficacité appartient aux doses moyennes.

M. Pasteur a observé ce fait extrêmement curieux que, à partir des doses moyennes, l'accroissement de la dose, au lieu d'accroître l'efficacité, la diminue au contraire. Si, au lieu d'injecter sous la peau 3 ou 4 gouttes d'une émulsion de bulbe rabique, on injecte 1/2 c. c., 1 c. c., 1 c. c. 1/2, ou davantage, on ne voit pas ces fortes doses être plus efficaces que les doses moyennes; bien au contraire, M. Pasteur affirme que les chances d'insuccès augmentent avec l'accroissement de la dose. Détail important, les animaux qui survivent aux fortes doses ont fréquemment acquis l'immunité, tandis que ceux qui résistent aux injections sous-cutanées de faibles doses (ou, ce qui revient au même, aux morsures rabiques) ne se montrent pas réfractaires. (Pasteur, *Ann. de l'Inst. P.*, n° 1, p. 10.)

D'après les notions puisées dans les précédents chapitres, on n'est pas étonné de voir la puissance du virus rabique croître avec la dose lorsqu'on l'injecte dans les veines, croître aussi avec la dose jusqu'à une moyenne avec l'injection sous-cutanée; mais on a lieu d'être surpris que, avec ce dernier mode d'introduction, l'accroissement de la dose à partir de la moyenne diminue l'efficacité du virus. Si la réduction de la dose est une condition d'atténuation, comment donc l'accroissement agit-il dans le même sens? Le premier résultat est conforme avec la loi générale, l'autre ne l'est pas et se présente avec un caractère paradoxal, presque contradictoire. Nous croyons cependant qu'on peut l'interpréter facilement à l'aide des observations théoriques présentées plus haut. L'injection sous-cutanée (le seul mode d'introduction que concerne l'ano-

malie en question) équivaut, avons-nous dit, à une double inoculation, nerveuse et lymphatique; il n'est pas étonnant que les effets d'un mode mixte d'introduction ne soient pas simples. L'hypothèse que nous avons formulée, à savoir que la part du virus qui pénètre dans la circulation peut exercer un effet vaccinal rapide à l'égard de la part qui parcourt les nerfs, s'adapte bien à ce fait et y trouve une confirmation. En effet, s'il pénètre peu de virus dans la circulation (et cela se réalise surtout avec les injections à petite dose), il n'y a pas d'effet vaccinal, la part de virus qui reste au lieu de l'injection et se greffe sur les nerfs agit librement pour produire la rage si elle est en quantité suffisante; cette dernière part est-elle elle-même trop réduite, la rage n'éclate pas, l'effet est nul, il n'en résulte pas même l'immunité qui exige pour se produire la pénétration d'une quantité notable de virus dans la circulation. Si, au contraire, il pénètre dans les voies lymphatiques une plus grande quantité de virus (ce qui se réalise dans les injections sous-cutanées à forte dose), il est clair qu'elle sera plus puissante pour exercer une action vaccinale qui pourra à la fois prévenir l'effet de la propagation nerveuse, et se manifester sous forme d'immunité durable. En d'autres termes, si les doses moyennes sont les plus actives, c'est qu'elles réalisent une inoculation nerveuse suffisante pour être efficace et une injection lymphatique insuffisante à prévenir les effets de la première, et, si les fortes doses sont moins efficaces, c'est qu'elles réalisent une injection lymphatique plus abondante et partant plus puissante à produire un effet préventif; et par là on comprend facilement que les animaux qui survivent aux injections sous-cutanées aient d'autant plus de chances d'avoir acquis l'immunité qu'ils ont supporté une plus forte dose de virus.

Nous en avons fini avec l'étude des conditions qui font varier l'intensité des effets du virus rabique naturel, non modifié. Mais, avant de passer à l'étude de l'atténuation proprement dite ou des modifications de qualité du virus, nous devons ajouter que les faits que nous venons de passer en revue semblent, pour le moment du moins, dénués de valeur pratique. Pour ce qui est de l'influence atténuante de l'injection intraveineuse et de la possibilité de conférer l'immunité par ce moyen, M. Galtier a un moment espéré avoir là un résultat susceptible d'application; cet espoir ne s'est pas réalisé. Quant à l'influence atténuante des doses très fortes et des doses très faibles injectées sous la peau, elle n'a pas non plus été jusqu'à présent l'objet d'une application méthodique. Nous devons dire, il est vrai, que M. Pasteur attribue l'atténuation de la virulence des moelles rabiques par la dessiccation, que nous étudierons plus loin, à une réduction progressive du nombre des agents infectieux renfermés dans le tissu médullaire, et l'activité croissante des moelles de moins en moins desséchées à une richesse de plus en plus grande en éléments infectieux; mais nous donnerons plus loin les motifs qu'il y a de mettre en doute cette interprétation. Cependant, comme les inoculations se font avec de fortes quantités d'émulsion rabique, il est bien probable que l'influence vaccinale des grandes quantités joue un rôle important

dans les effets de la vaccination anti-rabique. Nous devons dire aussi que, à en croire M. Hœgyes, on pourrait baser une méthode de vaccination du chien sur l'emploi de doses graduellement croissantes ; cet auteur prétend réussir facilement à rendre le chien réfractaire à la rage en le soumettant à une série d'inoculations de virus rabique dans un état de dilution décroissante [1]. Ce résultat n'a rien de surprenant; mais on ne peut encore savoir si on est ici en présence d'une véritable méthode pratique [2].

(*A suivre.*)

1. *Acad. des sciences de Budapest*, *sem. médic.*, 1887, n° 47 et *Centralbl. für Bacter. und Paras*, 1887, Bd II, n° 4.

2. Voici une particularité intéressante, relative à l'influence de la voie d'introduction et de la quantité, qui n'a pu trouver place dans le texte, comme sortant un peu du sujet Le mode d'introducton et la quantité exercent une influence sur la forme de la rage : tandis que l'inoculation intra-crânienne donne au chien la rage furieuse, c'est le plus souvent la forme paralytique que l'on obtient avec l'injection intra-veineuse et avec l'inoculation sous-cutanée. Cependant il n'est pas impossible d'obtenir la rage furieuse avec ces derniers modes d'introduticon : les fortes doses ne donnent guère que la rage paralytique, mais les doses faibles, si elles ne sont pas inefficaces, peuvent déterminer la rage furieuse (Pasteur, *L. R. Acad. des sciences*, 11 déc. 1882 et 25 févr. 1884).

BIBLIOGRAPHIE

I. Chimie et micrographie.

Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie, par le prof. **Bunge** (de Bâle). Leipzig, Vogel, 1887.

Cet ouvrage est rédigé sous forme de *Leçons* et présente l'état actuel de la chimie biologique. Il ne fait pas double emploi avec les traités de Kühne et de Hoppe-Seyler, et, bien que moins volumineux, il est plus complet que ces derniers sous le rapport de la nutrition dont l'auteur a fait, comme on sait, une étude particulière. Nous avons eu un plaisir extrême à lire cet excellent ouvrage où M. Bunge a condensé ses travaux antérieurs. Ainsi on y retrouve ses idées sur le fer organique, sur le rôle nécessaire du chlorure de sodium chez les animaux herbivores, sur la comparaison des cendres du lait avec celles de l'animal à la mamelle, sur la cause de la mort de l'animal soumis à l'abstinence des sels, sur l'effet paralysant de l'alcool, sur la question du régime végétal, sur la synthèse de l'acide hippurique dans le rein (en commun avec M. Schmiedeberg), etc.

Nous venons de citer les points dont M. Bunge a fait une étude spéciale et sur lesquels il a des idées nettement originales, mais l'ouvrage entier présente partout le même intérêt, car l'auteur n'est pas seulement un chimiste, mais c'est un physiologiste consommé et qui ne laisse de côté aucune des questions qui sont du ressort de la chimie biologique. C'est un des meilleurs livres qui aient paru depuis quelques années et nous ne saurions trop en recommander la lecture. Elle est indispensable à toutes es personnes qui s'occupent de la physiologie de la nutrition.

Die Hauptsachen der Chemie, par le professeur **Erich Harnack** (de Halle). Hambourg, Leopold Voss, 1887.

L'ouvrage dont nous venons de transcrire le titre est une plaquette assez mince, puisqu'elle ne renferme guère qu'une centaine de pages; mais c'est un petit chef-d'œuvre de concision et de clarté. L'auteur, avec un art consommé, y a fait entrer toutes les connaissances chimiques indispensables au biologiste et au médecin.

Ce petit livre est rédigé sur le plan d'un traité de chimie; il est formé de trois parties : le premier, de généralité; le second, consacré à la chimie minérale et le troisième à la chimie organique.

REPERTORIUM DER CHEMIE, par le Dr **Carl Arnold**, privat docent de chimie à l'école vétérinaire de Hanovre. Hamburg et Leipzig, Leopold Voss, 1887.

Cet ouvrage a beaucoup d'analogie avec le précédent. C'est également un petit manuel de chimie destiné aux étudiants en médecine; mais, tandis que le manuel de M. le professeur Harnack se bornait aux traits essentiels et à l'*esprit* en quelque sorte de la chimie moderne, le livre de M. Arnold est un manuel assez complet et où sont rangés et décrits sommairement la plupart des corps dont il est traité dans les livres élémentaires. Il ressemble au traité de M. le professeur Engel, de Montpellier, mais il est moins développé.

MANUEL CLINIQUE DE L'ANALYSE DES URINES, par P. YVON. 3e édition, revue et très augmentée, avec la collaboration de M. Berlioz. Paris, O. Doin, 1888.

Ce manuel est depuis longtemps trop avantageusement connu pour que nous ayons besoin d'en faire l'éloge : c'est le meilleur guide pratique que nous possédions en notre langue pour l'analyse de l'urine. Dans cette édition, l'auteur s'est efforcé de faire rentrer les acquisitions nouvelles de l'analogie. Ainsi il parle de la globulinurie et de la peptonurie et il indique fort clairement les meilleures méthodes de dosage de la globuline et des peptones. M. Yvon n'a pas non plus laissé de côté l'examen bactérioscopique de l'urine, qui tend à prendre une si grande importance. Bref, il a réussi, dans cette 3e édition, à maintenir son manuel au courant de la science.

ÉTUDE DU RAPPORT DE L'AZOTE DE L'URÉE A L'AZOTE TOTAL DANS LES URINES NORMALES ET PATHOLOGIQUES, par le Dr **Bayrac**. *Thèse de Lyon*, 1887.

M. Bayrac a dosé avec le plus grand soin et à l'aide du procédé d'Yvon l'azote dégagé par l'hypobromite de soude qui, lorsqu'on opère avec toutes les précautions convenables, peut être considéré comme équivalent à l'azote de l'urée (dans quelques cas, *comme contrôle*, il a employé le procédé de M. Hugounenq qui est une modification de la méthode de Bunsen) ; d'autre part, il a dosé l'azote total par la méthode de Kjeldahl-Henninger qui est, comme on sait, la plus recommandable. Il désigne sous le nom de *rapport azoturique* le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total.

Pour l'état normal, sa moyenne se rapproche beaucoup de celle qu'ont obtenue récemment, soit MM. Gley et Richet, soit M. Albert Robin. Une forte ingestion d'eau augmente le *rapport;* la nature des aliments le modifie peu, mais il n'en est pas de même de la *quantité* des aliments ingérés. Sur des soldats au régime ordinaire, M. Bayrac a trouvé un rapport de 90 à 92, tandis qu'un sergent, qui se nourrissait largement à la cantine, avait 80 pour chiffre du rapport.

Le travail musculaire n'a pas grande influence, sauf s'il y a fatigue; dans ce cas, on trouve un léger abaissement du rapport.

Enfin, je signalerai une particularité curieuse trouvée par M. Bayrac, c'est que le rapport chez un sujet sain, à la ration d'entretien, varie d'un jour à l'autre suivant un type tierce [1].

Les recherches faites par M. Bayrac à l'état pathologique ne sont pas très nombreuses, mais elles sont fort dignes d'intérêt. Dans trois cas de fièvre typhoïde, il n'a pas trouvé de diminution du rapport [2], bien qu'un de ces trois malades eût été traité par l'antipyrine, médicament qui, comme on sait, abaisse le rapport.

Dans la pneumonie, les résultats varient suivant qu'il y a ou non un certain degré d'asphyxie.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, pas de modification considérable du rapport.

Enfin, quant à l'influence des agents médicamenteux, l'antipyrine et le salol abaissent le rapport, tandis que l'acétanilide ne produit pas ce résultat.

GUIDE PRATIQUE POUR L'ANALYSE CHIMIQUE ET MICROSCOPIQUE DE L'URINE, DES SÉDIMENTS ET DES CALCULS URINAIRES, par le Dr L. **Gautier**. Paris, Savy, 1887.

L'auteur, bien connu par les nombreuses traductions qu'il a faites d'ouvrages de chimie analytique étrangers, publie un petit livre qui doit être considéré comme un manuel de laboratoire. Il est parfaitement au courant de la science et renferme des indications qui ne se trouvent pas dans les ouvrages de ce genre, notamment le dosage de l'azote total de l'urine au moyen de l'acide sulfurique.

MANUEL DE MICROSCOPIE CLINIQUE, par les prof. **Bizzozero** et **Firket**; 3e édition, entièrement revue et remaniée, fascicule 1. Bruxelles, Manceaux, 1888.

Nous annonçons ici l'apparition d'une nouvelle édition de cet excellent ouvrage. Le premier fascicule qui est le seul qui ait encore paru est en grande partie consacré au sang et au pus. Les auteurs y ont introduit tous les progrès récents, notamment en ce qui touche les microbes. Nous signalerons à l'usage des personnes qui s'occupent de technique le petit appareil, figuré p. 102, pour étaler la gélatine dans les tubes, comme le conseille Esmarch. Nous reviendrons sur l'ouvrage de MM. Bizzozero et Firket.

1. M. Lépine avait autrefois signalé que la quantité de l'azote excrétée dans les vingt-quatre heures varie également suivant un type tierce.

2. On sait que M. Albert Robin admet que la diminution du rapport s'observe toujours dans la fièvre typhoïde.

MANUEL DE TECHNIQUE MICROSCOPIQUE (*guide pratique par l'étude et le maniement du microscope*), par le Dr P. **Latteux**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier. A. Coccoz, 1887.

Cet ouvrage est une 3e édition fort augmentée d'un ouvrage auquel les élèves avaient fait le meilleur accueil. Les parties qui ont reçu dans cette édition de nouveaux développements sont la technique générale et la bactériologie, puis la technique spéciale pour la coloration du système nerveux central, l'examen de l'urine et l'étude des organes des sens. Enfin l'auteur a ajouté deux parties tout à fait nouvelles, consacrées l'une à la botanique et l'autre à la minéralogie.

II. Varia.

REAL ENCYCLOPŒDIE, publiée par le prof. **Eulenburg** [1], tome XII. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1887.

Ce volume renferme un certain nombre d'articles intéressants. Voici les principaux :

Lèpre, léthargie, leucine, leucémie, emphysème pulmonaire, pneumonie, phtisie pulmonaire, lymphome, estomac, ulcère et cancer de l'estomac, malaria, manie, rougeole, gros intestin. Ces articles sont tous fort au courant de l'état actuel de la science.

BIOGRAPHISCHES LEXICON, rédigé par le prof. **Gurlt** et publié par le prof. **Hirsch**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg [2].

Nous avons entre les mains les 52 premières livraisons de cette publication colossale qui sera d'un si grand secours pour la bibliographie moderne, car la biographie de chaque médecin est suivie de l'indication bibliographique de ses œuvres. Le soin avec lequel elle est rédigée ne s'est pas démenti. Actuellement l'ouvrage touche à son terme, mais il est probable qu'il sera complété par un certain nombre de livraisons supplémentaires et que les lacunes inévitables dans une œuvre considérable seront comblées.

DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE AND PHYSIOLOGIE *der* **J.-B. Morgagni**, par le Dr F. FALK. Berlin, 1887, Hirschwald.

Cette brochure, de plus de 100 pages, est une étude fort bien faite des idées physiologiques et médicales de Morgagni. Elle m'a d'autant

1. Voir *Revue de médecine*, 1886, p. 47, 91 et 1041.
2. Voir *Revue de médecine*, 1886, p. 92.

plus intéressé, qu'autrefois, j'avais, dans une courte ébauche écrite à l'occasion de son jubilé, montré que Morgagni n'a pas été seulement un grand observateur, mais parfois, devançant son siècle, un expérimentateur [1]. Il y a toujours profit à examiner de près l'œuvre des grands hommes, et M. Falk en a donné une nouvelle preuve.

R. L.

VARIÉTÉS

Les professeurs des quatre facultés constituant l'Université de Lyon viennent de faire paraître le premier fascicule d'un recueil trimestriel portant le nom de *Bulletin de l'Université Lyonnaise* et qui comprend l'indication bibliographique exacte et l'analyse, faite par les auteurs eux-mêmes, de tous les travaux publiés dans les mois précédents par les professeurs des quatre facultés. L'utilité d'une telle publication est évidente : Elle rassemble des travaux épars dans les recueils spéciaux et permet de juger l'activité scientifique d'un centre universitaire; elle fournit en même temps des indications bibliographiques précieuses. Nous souhaitons que le succès couronne l'initiative des professeurs lyonnais et que leur exemple soit suivi par les autres universités françaises.

1. *Gazette médicale de Paris*, 1875.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU PANCRÉAS

PAR MM.

L. BARD ET **Adrien PIC**

Agrégé, médecin des Hôpitaux de Lyon, Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté.

Interne des Hôpitaux de Lyon.

Dans cette étude nous n'avons pas pour but de reprendre toute l'histoire nosologique du cancer primitif du pancréas ; nous nous proposons seulement : au point de vue clinique, de dégager, à l'aide d'observations nouvelles, un type clinique jusqu'à ce jour peu mis en lumière et cependant d'un diagnostic facile et sûr quand on a une fois appris à le connaître. Au point de vue anatomo-pathologique, nous espérons prouver que les tumeurs primitives du pancréas présentent des caractères qui sont propres à cet organe. Elles émanent de la cellule pancréatique elle-même et en conservent les attributs évolutifs essentiels, obéissant ainsi, comme les néoplasmes des autres organes, à la loi de la spécificité cellulaire, introduite par l'un de nous dans l'étude des tumeurs. Nous rappelons ici que, d'après cette loi, toute tumeur non seulement tire son origine d'une cellule de même type de l'organisme normal, mais encore emprunte aux propriétés spécifiques de sa cellule fondamentale toutes les particularités de sa structure et de son influence sur l'organisme [1].

Il résultera ainsi de cette étude que le cancer primitif du pancréas a une individualité propre, tant par sa symptomatologie clinique que par sa nature anatomique.

Les trois premiers faits cliniques, qui ont été le point de départ de ce travail, ont été observés par l'un de nous (M. Bard) dans son service d'hôpital. Avant d'entreprendre la rédaction de ce mémoire,

1. L. Bard, Anatomie pathologique générale des tumeurs, *Archives de physiologie*, 1885, I.

nous avons recherché des cas analogues aux nôtres; et ce qui prouve leur fréquence relative, c'est que, dans le court espace d'un an, nous avons pu recueillir quatre faits semblables dans divers services de l'Hôtel-Dieu de Lyon, ce qui porte à sept le nombre de nos cas. Nous devons à nos collègues des hôpitaux, chefs de service et internes, les observations cliniques qui se rapportent à ces quatre derniers malades : ils nous les ont abandonnées avec une obligeance dont nous tenons à les remercier ici.

La plupart des examens macroscopiques et toutes les recherches histologiques des sept cas ainsi réunis ont été faits par nous au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Le cancer primitif du pancréas, quoique décrit depuis longtemps, est encore si peu connu que, le plus souvent, on le fait à peine entrer en ligne de compte dans le diagnostic différentiel des ictères chroniques. Quand on en rencontre un cas, on le prend pour une rareté nosologique dont on croit à tort le diagnostic plus ou moins impossible. Cela tient sans doute à ce que les monographies qui ont paru sur la question, tout en décrivant avec les plus grands détails les aspects divers que peuvent présenter les manifestations de ce néoplasme, n'ont pas reconnu le type clinique qui lui est habituel et qui, sinon constant, est au moins très fréquent, puisqu'il n'a fait défaut dans aucune des observations que nous avons rassemblées.

Ce type clinique ne se trouve nulle part précisé et mis en relief, bien qu'il existe un assez grand nombre de mémoires dans lesquels on puisse trouver une étude complète des symptômes de cette affection. Tels sont les travaux déjà anciens de Franck, de Mondière; ceux plus récents d'Ancelet (thèse de Paris, 1864), de Friedreich; les thèses de Bonnamy (Paris, 1879), de Salles (Paris, 1880), de Madres (Paris, 1883); les articles des deux Dictionnaires, signés de M. Humbert Mollière dans le Dictionnaire de Jaccoud (1878) et de M. Arnozan dans le Dictionnaire encyclopédique (1884); enfin la thèse de Vernay (Lyon, 1884), faite sous la direction de M. le professeur Raymond Tripier, et dans laquelle la fréquence du cancer primitif de l'organe, par rapport au cancer secondaire, a été notamment bien mise en évidence. La bibliographie se trouve très complète dans les deux Dictionnaires, aussi nous bornerons-nous à cette simple indication des travaux les plus importants parus sur la question.

Dans tous ces travaux, on ne trouve guère qu'une énumération, plus ou moins complète, de tous les symptômes qui peuvent se rencontrer dans le cancer du pancréas; et on y cherche vainement un groupement précis de symptômes, de nature à montrer la physionomie clinique de la maladie et à en permettre le diagnostic. Dans

la description d'Arnozan, la plus complète de toutes, les symptômes du cancer du pancréas sont répartis en trois groupes : 1° ceux qui tiennent à la tumeur et à la compression qu'elle exerce sur les organes voisins; ainsi la douleur épigastrique, la tumeur, l'ictère; 2° ceux qui sont fournis par les troubles digestifs, telle la dyspepsie pancréatique, décrite, un peu théoriquement d'ailleurs, par Germain Sée, dans son traité des dyspepsies gastro-intestinales, et consistant dans le défaut de digestion des fécules, des albumines et des graisses; tels aussi les vomissements, la diarrhée graisseuse ou stéarrhée, les urines graisseuses ou lipurie, la syalorrhée et la sensation de sable dans l'arrière-gorge; 3° enfin la cachexie rapide et l'amaigrissement considérable.

Cette énumération, quelque complète qu'elle soit, a, au point de vue auquel nous nous plaçons, le tort de mettre sur le même plan les différents symptômes, dont l'importance est très inégale en clinique, et dont la valeur est loin d'être la même pour le diagnostic de l'affection. La confusion est d'ailleurs surtout née de ce fait que, dans la plupart des travaux cités plus haut, on réunit dans une description commune les lésions les plus diverses du pancréas, depuis la sclérose inflammatoire pure et simple jusqu'aux véritables tumeurs. On décrit ainsi, bien plus les symptômes, naturellement multiples et divers, de toutes les maladies de cette glande, que ceux qui sont propres à ses tumeurs; et c'est là, sans doute, la principale raison pour laquelle on n'a pas su dégager de leur étude l'aspect si particulier que prend d'ordinaire le cancer de l'organe.

Nous avons pu nous convaincre, en effet, que le cancer primitif du pancréas présente un certain nombre de symptômes prédominants qui, par leur réunion, par leurs caractères spéciaux, et surtout par leur enchaînement et par leur marche, constituent un véritable syndrôme, qui nous a permis, dans tous les cas que nous avons observés nous-mêmes, d'affirmer le diagnostic ultérieurement vérifié à l'autopsie.

Les tumeurs primitives du pancréas ne sont pas d'ailleurs aussi rares qu'on le croit généralement; la rareté du cancer vient surtout de ce qu'il est toujours méconnu ou à peine soupçonné pendant la vie. D'autre part, à plusieurs reprises, nous avons constaté qu'il passe souvent inaperçu à l'autopsie, même pour des observateurs d'ailleurs expérimentés, mais qui ne songent pas à le rechercher ou ne connaissent pas les caractères anatomiques qui lui sont propres. Ces derniers sont par contre très caractéristiques, quand on a une fois appris à les connaître, et ils apparaissent le plus souvent au premier coup d'œil à l'observateur prévenu.

Avant d'entrer dans la description d'ensemble de ce type clinique, tel qu'il résulte des faits que nous avons pu observer, nous allons donner ici le relevé de sept observations nouvelles qui ont servi de base à cette étude.

Obs. I. — *Ictère chronique. Cancer de la tête du pancréas. — Autopsie : Cancer de la tête du pancréas; dilatation de la vésicule biliaire; noyaux secondaires dans le foie.*

Chefs du service : M. le prof. R. Tripier, suppléé ensuite par M. Bard.
Interne : M. Devic.
(Obs. 511 de la collection de M. Bard, pièces histologiques, n° 50).

D. Jeanne, âgée de cinquante-huit ans, ménagère, née à Bernex (Suisse), demeurant à Lyon depuis quarante ans, entre à l'Hôtel-Dieu, 4e salle de femmes, n° 21, le 22 janvier 1885.

Les parents de la malade sont morts à quatre-vingts ans de maladies indéterminées. Ils ont perdu deux enfants en bas âge de maladies inconnues; trois vivent, deux sont bien portants; le troisième est la malade ici présente qui affirme s'être toujours très bien portée; avoir toute sa vie exercé une profession pénible, n'avoir jamais tenu le lit un seul jour.

A eu deux enfants, âgés l'un de quatorze ans, l'autre de vingt-six ans, et qui sont bien portants; n'en a point perdu.

Ménopause à cinquante-deux ans. Ne porte sur le corps aucune cicatrice.

Le début de l'affection remonterait à deux mois environ; la malade affirme qu'avant cette époque elle ne s'était aperçue d'aucun changement dans son état de santé, que son appétit n'avait pas diminué, qu'elle pouvait manger de la viande aussi bien que des légumes, qu'elle prenait bien quelquefois des indigestions, mais pas plus souvent qu'elle n'en avait pris toute sa vie.

Il y a deux mois, elle eut une indigestion qui la fit vomir pendant deux jours; le lendemain apparaissait un ictère qui, au bout de quarante-huit heures, fut aussi intense qu'il l'est aujourd'hui.

Jamais elle n'eut rien qui puisse faire songer à des coliques hépatiques. Quoiqu'elle s'alimentât un peu, ses forces allaient en diminuant rapidement, et depuis six semaines environ elle tient le lit.

Actuellement la teinte ictérique est fortement accusée, le prurit, qui existait, a disparu depuis quelques jours. Les matières sont décolorées; les urines brun acajou sont peu abondantes et donnent par l'acide azotique la coloration verte; elles contiennent en outre de l'albumine. Pas de sucre.

La langue est saburrale; depuis le début de l'ictère, la malade n'a pris presque que des potages; toutes les fois qu'elle a essayé de manger de la viande, elle l'a vomie. En dehors de ces vomissements alimentaires, elle a eu, surtout à jeun, des vomissements bilieux et glaireux. Ni mélœna ni hématémèse.

La palpation de l'abdomen est indolente. La matité hépatique est aug-

mentée aussi bien en hauteur que transversalement; le bord inférieur dépasse les fausses côtes d'au moins 8 centimètres; vers le 1/3 interne de ce bord on sent comme appendue à lui une tumeur lisse du volume d'une orange, faisant sur la paroi abdominale une saillie très prononcée de forme sphérique. Cette tumeur est mate et indolente à la pression, elle ne paraît avoir aucun rapport avec le rein et l'utérus. Pas d'ascite.

La malade dit tousser souvent et cracher des glaires. L'examen du thorax donne une diminution de la sonorité à la base droite, avec obscurité du murmure à ce niveau sans modification de la voix.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dedans du mamelon; les battements sont réguliers, 88 par minute; le premier bruit vers la pointe est très légèrement soufflant, pas de propagation à l'aisselle. Amaigrissement, perte des forces; pas de pli cachectique. Ne s'est pas aperçue du développement de la tumeur, ne peut pas donner de renseignements à ce sujet.

3 janvier. — La tumeur est un peu mobile, les téguments n'y adhèrent pas; elle se continue bien avec le bord inférieur du foie. Affirme n'avoir jamais, ou plutôt que très rarement, bu des liqueurs, assez souvent du vin entre les repas. Pas d'intolérance spéciale des aliments gras.

5 janvier. — Le dos des mains et les régions péri-malléolaires sont un peu œdématiés.

8 janvier. — Quoiqu'il n'y ait pas de modifications apparentes dans son état, la malade prend du poulet avec plaisir; après, elle n'a ni nausées, ni vomissements.

14 mars. — Sans que la malade ait accusé rien d'anormal, la peau est chaude; pas de frisson, la température rectale prise hier soir était de 39°,8. La malade ne se plaint d'aucune douleur. Les signes locaux n'ont pas changé, sauf la couleur ictérique qui est plus prononcée. Depuis les premiers jours de janvier, on n'a remarqué qu'un affaiblissement graduel; pas de troubles digestifs nouveaux.

21 mars. — Un peu d'ascite; la tumeur n'a pas changé de forme ni de volume. L'examen de la poitrine ne révèle rien de nouveau.

1er avril. — La température, qui, pendant quinze jours, avait oscillé de 37°,5 à 38°,5, est tombée depuis trois jours au-dessous de la normale; la malade est très abattue. Le ventre a augmenté de volume, mais le liquide ne semble pas avoir augmenté. Les matières fécales sont toujours décolorées; les urines donnent toujours avec l'acide azotique la coloration verte et contiennent de l'albumine.

2 avril. — N'a pas uriné depuis hier; la vessie ne contient pas de liquide. Pas de selles. La prostration est de plus en plus marquée. La malade prend encore beaucoup de liquides, très peu d'aliments solides. Pouls, 88. L'ascite rend la tumeur moins nette. Comme elle l'a toujours fait, la malade répond, quand on lui demande de ses nouvelles, qu'elle se trouve mieux.

3 avril. — Toujours pas d'émission d'urine, rien dans la vessie. Depuis hier, elle a eu, à plusieurs reprises, des mouvements convulsifs des mem-

bres, de la face; elle répond bien aux questions qu'on lui adresse, pousse des gémissements dans les grandes inspirations. Lèvres couvertes de fuliginosités.

4 avril. — Même état.

5 avril. — La température continue à baisser. L'ascite augmente et rend plus difficile la palpation de l'abdomen. Les accidents convulsifs se sont rarement reproduits cette nuit. La malade a eu hier une selle formée, au dire de la sœur, par des matières grises semi-liquides. Émission involontaire d'une petite quantité d'urine. Pas un seul vomissement, pas plus que depuis son entrée à l'hôpital. Répond à peine quelques mots inintelligibles quand on l'interrroge.

6 avril. — Morte à 8 heures du soir, sans avoir rien présenté de nouveau à signaler.

Relevé des températures rectales du 13 mars au 6 avril 1885. — 13 mars, soir, 39°,8; — 14, m., 37°,6; s., 38°,5; — 15, 37°,1; 38°,8; — 16, 37°,4; 38°,5; — 17, 37°; 38°; — 18, 37°,4; 38°,5; — 19, 37°,5; 38°,2; — 20, 37°,9; 38°,6; — 21, 37°,5; 38°,9; — 22, 37°,2; 39°,6; — 23, 37°,6; 38°,6; — 24, 37°,8; 38°,8; — 25, 37°; 38°,3; — 26, 37°,4; 38°,5; — 27, 37°,3; 38°,3; — 28, 37°,5; 37°,6; — 29, 40°; 39°,2; — 30, 36°,5; 34°,5; — 31, 35°,2; 35°,9; — 1er avril, 35°,8; 35°,7; — 2, 34°,4; 35°,4; — 3, 34°,4; 34°,3; — 4, 33°,9; 33°,1; — 5, 32°,6; 32°,6.

Autopsie (28 heures après mort).

Cerveau. — Pas d'athérome des artères de la base, rien aux méninges, ni sur les coupes, la sérosité ventriculaire a une coloration jaune.

Utérus. — Rien ainsi qu'à ses annexes.

Cœur. — 300 grammes. Pas de péricardite, pas d'athérome de l'aorte. Les orifices sont sains, les valvules suffisantes.

Péritoine. — A son ouverture, il s'écoule environ 5 litres de liquide citrin, dans lequel on ne voit pas nager d'exsudats, ni dans le petit bassin, ni en aucun point des replis péritonéaux. Sur le mésentère on trouve disséminées de petites granulations cancéreuses non entourées de zones vasculaires; ces granulations se voient également sur l'intestin grêle. Le mésentère, de même que l'intestin grêle, présente sur plusieurs points des arborisations vasculaires assez marquées, sans rapport immédiat avec les granulations. L'intestin déroulé n'offre rien à signaler du côté de sa muqueuse.

Pancréas. — La tête forme une masse du volume d'une tête de fœtus. Cette masse comprend une tumeur dure, manifestement cancéreuse, de la grosseur d'un gros œuf de pigeon, s'étendant dans le sens de la longueur du pancréas jusqu'à la mésentérique supérieure. Le reste du pancréas est scléreux, mais les lobules paraissent sains; le canal excréteur est dilaté.

Foie. — Ne paraît pas augmenté de volume dans son ensemble; son bord inférieur est tranchant. On le sépare facilement du diaphragme, mais il est à peu près impossible de le séparer du duodénum et du pancréas. En ce point, en effet, il y a adhérence complète des organes, et on voit

que la tumeur pancréatique a complètement envahi le canal cholédoque, dont il est très difficile de retrouver des traces. La vésicule, libre d'adhérences dans sa partie antérieure, a la forme d'une gourde dont la grosse extrémité tournée en avant est du volume du poing. Le canal cystique fortement dilaté est du volume du pouce.

Pas de calculs dans la vésicule. — A la coupe du foie, on trouve toutes les voies biliaires dilatées contenant un liquide jaunâtre, dans lequel on voit des matières jaunes, solides, ressemblant à du mastic. Disséminés dans le parenchyme, mais surtout sous la capsule, on voit de petits nodules cancéreux ne dépassant pas le volume d'une tête d'épingle.

Reins. — Les capsules surrénales sont saines. Chaque rein pèse 175 grammes. La capsule s'enlève facilement. Un peu de néphrite parenchymateuse secondaire.

Rate. — 390 grammes. On trouve tout à fait à la périphérie de l'organe quelques nodules cancéreux très petits; point dans la profondeur.

Plèvres. — Chaque plèvre contient environ 200 grammes de liquide jaunâtre; pas d'adhérences, sauf au niveau de la plèvre diaphragmatique, sur laquelle on trouve quelques granulations cancéreuses disposées en forme de traînées.

Poumons. — Un peu d'atélectasie des lobes inférieurs. Aux deux sommets, petites cicatrices blanchâtres, dures, déprimées. Sur les plèvres il y a quelques nodules cancéreux, disposés en grappes, revêtant extérieurement la forme de tractus jaunâtres, déprimés, au niveau desquels on trouve un léger exsudat. Dans l'épaisseur du parenchyme, nodules ne paraissant pas être situés au voisinage d'une grosse bronche; la plupart atteignent la grosseur d'un pois.

Estomac. — Rien.

Obs. II. *Cancer de la tête du pancréas. Ictère chronique; albuminurie par néphrite. — Autopsie : Cancer de la tête du pancréas; noyaux secondaires dans le foie; néphrite interstitielle chronique; hypertrophie du ventricule gauche; pneumonie lobaire droite ultime.*

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Chabannes.

(Obs. 512 de la collection de M. Bard, pièces histologiques, n° 51.)

J... Jacques, âgé de soixante et onze ans, cultivateur, né à Lésigneux, demeurant à Lyon, entre le 10 mars 1886 à l'hôpital Saint-Pothin, salle Saint-Pierre, n° 1.

Veuf avec des enfants déjà âgés, se portant bien. Il en a perdu deux dans la première enfance, de convulsions. Lui-même n'a jamais fait de maladie sérieuse; il ne s'est jamais alité. Depuis huit ans cependant il ressentait, au moment des travaux des champs, des douleurs violentes dans les lombes, s'irradiant surtout dans le bas-ventre.

Il ne se rappelle pas avoir eu d'ictère; on ne lui a non plus jamais dit qu'il était jaune. Ses urines étaient alors, dit-il, très chargées en couleur, très épaisses; mais ces douleurs ne furent jamais assez violentes pour lui faire tenir le lit ou même l'arrêter dans ses travaux.

Il y a six mois, ses mictions devinrent plus fréquentes, le besoin d'uriner plus impérieux, avec un certain degré d'incontinence; pas de dysurie matinale, pas d'hématurie. Il y a trois semaines, un de ses voisins lui fit observer qu'il était devenu jaune; lui-même ne s'était aperçu de rien, n'éprouvait aucun symptôme anormal, si ce n'est une diminution dans son appétit qui datait de plusieurs mois. Il n'a pas maigri d'une façon sensible.

Actuellement, le malade présente une couleur ictérique de la face très accentuée. Il avait le teint hâlé par le soleil, il en résulte une teinte bronzée, plus foncée qu'on ne l'observe de coutume dans les ictères de date récente. Les sclérotiques sont jaunes, le tronc et les membres sont atteints aussi, mais ils ont une nuance beaucoup plus claire.

Foie. — La matité hépatique est notablement abaissée. Sa limite supérieure est située sur la septième côte, en bas sur une ligne tranversale passant par l'ombilic; on délimite assez facilement à la palpation le rebord tranchant; sa surface est généralement lisse; cependant sur une ligne transversale passant par l'ombilic et à quelques centimètres de lui, on sent une petite tumeur molle, qui échappe quand le malade vient à contracter ses muscles abdominaux. Elle a le volume d'une grosse noix et n'est pas très douloureuse.

A l'*épigastre*, quand les muscles de l'abdomen sont dans le relâchement, on sent une rénitence profonde; pas de tumeur. La matité existe aussi à ce niveau; elle se continue transversalement avec celle du foie.

Au *cœur*, pas de souffle proprement dit; le premier bruit paraît un peu plus prolongé; les battements sont énergiques, le pouls est lent, plein. La pointe est abaissée, elle bat sur la ligne mamelonnaire, dans le septième espace gauche.

La peau est sèche, ridée. Selles régulières; pas de constipation.

Urines : pigment biliaire abondant et une notable quantité d'albumine. Pas de sucre.

25 mars. — Tumeur épigastrique plus nette. La tumeur molle paraît être la vésicule distendue. Augmentation de l'ictère, de la cachexie et de l'amaigrissement.

16 avril. — Mort dans le collapsus.

Relevé des températures rectales :

24 mars 86, soir, 36°,6; — 25, 36°,6; 36°,8; — 26, 36°,4; 36°,6; — 27, 36°; 36°,5; — 28, 36°; 36°,5; — 29, 36°,5; 36°,6; — 30, 36°,4; 36°,6; — 31, 36°,2; 36°,6 — 1er avril, 36°,3; 36°,5; — 2, 35°,8; 36°,5; — 3, 36°,3; 36°,6; — 4, 36°,4; 36°,6; — 5, 36°,4; 36°,7; — 6, 36°,5; 37°,1; — 7, 36°,7; 36°,5; — 8, 36°,1; 36°,8; — 9, 36°,4; 36°,7; — 10, 36°,3; 36°,5; — 11, 36°,5; 36°,8; — 12, 36°,8; 37°,5; — 13, 36°,7; 37°,2; — 14, 36°,9; 36°,5; — 15, 37°; 36°,8 — 16, 36°,4.

Autopsie.

La tête du pancréas est le siège d'un cancer volumineux, adhérent à la seconde portion du duodénum; la première partie du duodénum et le

pylore passent en avant de la tumeur, accolés à elle, mais facilement séparables. Le volume de la tumeur est à peu près celui du poing; elle est perceptible par la palpation immédiatement au-dessous du bord inférieur du foie, et, bien que parfaitement séparée de cet organe, elle paraît faire corps avec lui et être un noyau inclus.

Pancréas. — 225 grammes. Le reste de l'organe est dur, un peu cirrheux, mais la tête seule est le siège du néoplasme. La muqueuse du duodénum est envahie et ulcérée, les parois de ce conduit sont envahies et augmentées de volume, surtout à la partie accolée à la tumeur et en continuité avec elle; elles sont intactes en dehors de cette zone. La muqueuse est ulcérée, mais irrégulièrement, et comme par usure; elle n'est pas bourgeonnante.

Sur la coupe, la tumeur est d'un blanc jaunâtre, presque sèche et très dure.

La vésicule biliaire est très dilatée; elle atteint le volume d'une grosse poire, elle ne contient pas de calculs. Dilatation des canaux cholédoque et hépatique; mais la dilatation n'est pas apparente sur les canaux situés dans l'épaisseur du foie.

Foie. — 1600 grammes. A une teinte ictérique très foncée; il présente un certain nombre de noyaux secondaires, petits, blancs et durs; un seul, situé dans l'hypochondre droit, au voisinage de son bord inférieur, est un peu volumineux, d'un blanc plus clair, et son centre moins homogène est un peu plus mou.

Poumons. — Les deux lobes inférieurs du poumon droit sont le siège d'une pneumonie lobaire compacte, un peu grise. A gauche, épanchement séreux, coloré par la bile, peu abondant. On constate au sommet des nodules blancs, très durs d'aspect, presque cartilagineux, peu épais et de nature mal déterminée; sur divers points de la surface pleurale, petites taches arrondies, sans épaisseur notable, de nature également discutable. Pas de noyaux secondaires dans le parenchyme; nulle part de noyaux secondaires dans d'autres viscères.

Rate. — 155 grammes. Cohérente, un peu fibreuse.

Reins. — 140 et 150 grammes. Kystes assez volumineux, néphrite interstitielle accusée; diminution de volume de la substance corticale, qui a pris un aspect granuleux.

Cœur. — 360 grammes. Pas d'athérome notable, pas de lésions d'orifices ni d'endocardite. Le ventricule gauche est ferme, un peu hypertrophié, sans dilatation; le muscle paraît en bon état.

En résumé, cancer du pancréas; ictère chronique par rétention; noyaux secondaires dans le foie, le poumon.

Néphrite interstitielle double avec hypertrophie peu accusée encore du ventricule gauche, peut-être primitive, peut-être secondaire à l'ictère chronique.

Pneumonie lobaire ultime.

Obs. III. — *Cancer du pancréas; Ictère par compression du canal cholédoque. — Autopsie : Cancer de la tête du pancréas; dilatation*

de la vésicule biliaire; calculs biliaires dans le canal cystique; nodules secondaires du foie; abcès dans le rein gauche; hydronéphrose du rein droit par compression de l'uretère.

Chef du service : M. Bard. Interne : M. Proby.

(Obs. 513 de la collection de M. Bard, pièces histologiques n° 52.)

G... Jeannette, âgée de soixante-deux ans, lingère, née à Moidieu, demeurant à Lyon, entre à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marie, n° 24, le 4 août 1886. Père et mère morts très âgés; sur 5 frères ou sœurs, 3 sont morts, dont un après avoir eu des douleurs abdominales et des hémorrhagies. Veuve; 5 enfants, 3 morts, deux par accidents; le 3e a eu « la pierre dans le foie ».

Jamais de maladies dans son enfance; quelques croûtes d'eczéma dans les cheveux. Réglée à onze ans, toujours régulièrement, jusqu'à cinquante-six ans; toujours excellente santé, ne paraît pas avoir eu la syphilis, nie tout excès alcoolique, n'a jamais eu de troubles du côté du ventre, sauf une douleur vive à l'âge de trente-cinq ans, qui est apparue subitement au lavoir et a disparu bientôt.

Le 1er novembre 1885, la malade a ressenti tout à coup des douleurs violentes dans tout l'abdomen. Il n'y avait pas de point plus spécialement douloureux, ni à l'épigastre, ni à l'hypochondre, ni à l'épaule droite; ces douleurs ont duré pendant quatre jours et ont disparu complètement, sans ictère, avec retour absolu à l'état de santé. La malade croit bien avoir déjà remarqué une petite grosseur au côté droit, mais elle n'avait pas encore eu de trouble digestif, pas d'amaigrissement, pas d'ictère.

Le 4 mai 1886, elle a de nouveau souffert de son ventre, surtout au niveau de la vésicule biliaire, où se trouvait une masse dure de la grosseur d'un œuf. Quinze jours après, le 20 mai, l'ictère est apparu tout à coup avec de la diarrhée fétide, des selles décolorées, des vomissements.

La malade raconte qu'il y a six ans elle a fait dans le service de M. Soulier, à Saint-Pothin, un séjour de trois mois pour une grosseur qu'elle avait au creux épigastrique et qui aurait disparu complètement depuis. A ce moment elle avait des vomissements qui, d'abord bilieux, jaunâtres, puis verdâtres, étaient devenus noirs; son ventre, qui était très gros, était revenu à des dimensions normales sous l'influence d'un seul bain.

Depuis la fin de mai, où la malade s'est mise à vomir les aliments tels qu'ils étaient ingérés, la jaunisse a augmenté, et il y a eu amaigrissement notable. La diarrhée a diminué et les selles sont moins décolorées et moins fétides. Il n'y a jamais eu de douleur à l'épaule droite bien nette.

Au moment de l'entrée, tous les téguments et les muqueuses sont imprégnés d'une teinte jaune uniforme. Les conjonctives, la face inférieure de la langue sont très fortement teintées. Il n'y a pas de tache cutanée, pas de xanthélasma; pas de troubles de la vue. On note un commencement de cachexie; les membres sont très amaigris et on obtient facilement le pli cachectique. La peau du ventre surtout est très plissée

et on sent au-dessous de petits nodules durs, de la grosseur d'une lentille; vives démangeaisons.

La paroi abdominale très souple se laisse facilement déprimer, et on sent à droite le bord inférieur très dur du foie, qui descend jusqu'à au moins 4 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Puis, au niveau de la vésicule, on a une tumeur dure, arrondie, lisse, mais un peu inégale, et assez nettement délimitée par un sillon à gauche. Elle plonge dans l'abdomen et dépasse notablement le bord inférieur de la glande hépatique par son bord arrondi. Plus loin, au niveau de l'estomac, la palpation est plus douloureuse, mais on ne sent pas nettement de tumeur. On provoque par l'exploration des bruits intestinaux très nombreux et bruyants.

Le pouls est lent, faible. Au cœur, les battements sont peu intenses. On entend au premier bruit un souffle assez intense, dont le maximum est nettement à la pointe. Pas de dédoublement du deuxième bruit. Pas d'œdème des jambes.

La malade tousse un peu, mais ne crache pas. Le côté droit du thorax paraît un peu dilaté en arrière; sonorité plutôt exagérée; aux deux bases on entend beaucoup de râles humides inspiratoires.

17 août. — Les urines contiennent beaucoup de pigment biliaire, elles renferment beaucoup d'albumine; pas de sucre.

28 août. — La malade se plaint beaucoup de la sécheresse de la bouche.

L'état général persiste assez satisfaisant. Cependant la malade maigrit et la teinte ictérique devient plus foncée ou plutôt plus terreuse.

La tumeur de la vésicule biliaire est sphérique, nettement isolée. Elle a assez notablement augmenté depuis quelques jours. En dehors de la vésicule, le foie est difficilement perceptible et n'est que modérément augmenté de volume. La palpation profonde paraît décéler de l'empâtement dans la région pancréatique, mais on ne sent pas de tumeur et rien de bien net.

D'ailleurs cette exploration est douloureuse.

31 août. — Actuellement les chevilles présentent un peu d'œdème, surtout à gauche, s'étendant sur le dos du pied, il est peu accusé; mais la malade se plaint de difficultés dans les mouvements. Cet œdème existait déjà, mais fugace, depuis quelques jours. Les forces diminuent. Les vomissements deviennent plus fréquents. Les dents sont usées par le bord libre, il en manque d'ailleurs un certain nombre.

7 septembre. — La saillie de la vésicule biliaire est visible à l'œil, son extrémité inférieure dépasse de un travers de doigt la ligne horizontale de l'ombilic, à égale distance de l'ombilic et du flanc. Cette saillie est toujours lisse, arrondie et paraît plus volumineuse. Le foie a un peu augmenté de volume et dépasse maintenant les fausses côtes sans que l'on perçoive à sa surface de saillies mamelonnées. L'ictère est devenu plus foncé.

11 septembre. — La malade vient d'avoir des vomissements marc de café.

13 septembre. — Depuis avant-hier, la malade a eu plusieurs vomisse-

ments noirs; depuis la même époque, les selles contiennent des matières noires. En même temps l'état général paraît plus affaissé.

17 septembre. — Les vomissements noirs ont continué sans être abondants. L'affaissement a fait des progrès rapides; en même temps, la malade a maigri et s'est desséchée rapidement. L'abdomen est affaissé. La peau ridée avec pli cachectique. La vésicule biliaire est beaucoup moins volumineuse et moins dure. Le foie ne paraît toujours pas augmenté de volume.

Depuis quelques jours la malade a eu des vomissements bilieux assez abondants.

19 septembre. Mort à 4 heures du matin.

Relevé des températures rectales, du 17 août au 11 septembre. — 17 août, m., 37°,1; s., 37°,6; — 18, 37°,1; 37°5; — 19, 36°,4; 36°,9; 20, 36°,2; 36°,6; — 21, 36°; 37°; — 22, 36°,8; 37°,6; — 23, 37°,1; 37°,6; — 24, 37°,2; 37°,5; — 25, 37°,1; 37°,4; — 26, 37°,1; 37°,4; — 27, 37°,2; 37°,4; — 28, 37°,1; 37°,5; — 29, 37°,5; 37°,6; — 30, 37°,1; 37°,4; — 31, 37°,1; 37°,6; — 1er septembre, 37°; 37°,4; — 2, 37°,5; 37°,8; — 3, 37°,4; 37°,3; — 4, 36°,9; 37°,5; — 5, 37°,5; 37°,7; — 6, 37°,5; 38°; — 7, 36°,9; 37°,7; — 8, 37°,3; 37°,4; — 9, 37°,1; 37°,9 — 10, 37°1; 37°; — 11, 37°,1; 37°,1.

Autopsie (30 heures après la mort).

Rien d'anormal dans les organes thoraciques. Le foie n'est pas augmenté de volume; la vésicule biliaire a des parois épaisses, son contenu est d'un vert grisâtre trouble, et on y trouve de très nombreux petits calculs biliaires.

Le canal cystique est complètement oblitéré par un calcul du volume d'un œuf d'oiseau, contre lequel les parois du canal sont parfaitement appliquées, lui formant une loge, séparée de la vésicule biliaire par un orifice plus étroit.

Le canal hépatique et le canal cholédoque sont libres de tout calcul. Le foie présente 3 ou 4 nodules superficiels, pénétrant à un demi-centimètre de profondeur, arrondis, d'un blanc jaunâtre, qui ressemblent aux nodules secondaires du cancer pancréatique. On constate de plus par places de petites cavités kystiques, peu nombreuses qui paraissent des kystes par rétention.

L'organe a une coloration ictérique; il n'a pas subi de dégénérescence graisseuse. L'estomac et le pylore ne présentent aucune tumeur. Au niveau de la seconde portion du duodénum, on sent une masse peu volumineuse, très dure, très difficile à couper avec les ciseaux, constituée par la tête du pancréas, et qui soude entre eux les organes de la région; elle entoure le canal cholédoque, et descend en bas sous la forme d'une languette fibreuse le long de l'uretère droit qu'elle comprime. Le côlon est adhérent à ce niveau, mais se laisse détacher. La face muqueuse du duodénum est molle et boursouflée, mais ne présente pas de tumeur.

Dans la masse fibreuse, sur la surface de coupe, on aperçoit de petits flots jaunâtres au milieu de la gangue connective. Il est difficile de se

prononcer d'une manière formelle sur la nature de ce tissu, qui peut être inflammatoire et scléreux, ou au contraire être le fait d'un cancer du pancréas. Des fragments ont été prélevés pour l'examen histologique.

Le petit bassin est le siège d'une inflammation péritonéale chronique modérée.

L'utérus est fixé dans une position vicieuse (latéroflexion droite).

L'ovaire est très granuleux, sa couche externe très épaissie.

Le rein droit est le siège d'un degré modéré d'hydronéphrose, sans trace d'inflammation.

Le rein gauche présente, à sa partie supérieure, un foyer de la grosseur d'un œuf d'oiseau rempli d'une substance très molle et mêlée de sang, qui peut être du pus ou une tumeur très molle, qui n'a d'ailleurs pas assez de cohésion pour pouvoir être recueillie pour le durcissement. Le tube digestif est intact dans toute son étendue.

En résumé : Obstruction calculeuse du canal cystique; compression du canal cholédoque au niveau de sa terminaison; masse dure à ce niveau dont les caractères objectifs feraient hésiter entre la tumeur ou l'inflammation, si les nodules secondaires du foie n'étaient pas là pour trancher toute hésitation.

Hydronéphrose double. Abcès du rein gauche.

L'examen histologique a montré par la suite qu'il s'agissait bien d'un cancer du pancréas; mais qu'il existait autour de la tumeur et loin d'elle une inflammation chronique, qui avait donné naissance à des tractus fibreux étendus au loin et allant jusqu'aux uretères qu'ils comprimaient. Cette inflammation est peut-être le fait de la coïncidence de la lithiase biliaire et du cancer. Il est même permis de penser que la lithiase biliaire et l'inflammation chronique ont précédé le cancer lui-même, comme le montre l'existence antérieure de coliques hépatiques dans l'histoire clinique, mais ce point est lui-même impossible à trancher d'une manière absolue.

Obs. IV. — *Ictère chronique. — Autopsie : Cancer du pancréas; noyaux secondaires dans le foie.*

Chef du service : M. le prof. Bondet. — Interne : M. Montagnon.

(Pièces histologiques au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, 1887, n° 16.)

Ch..., âgé de soixante-quatorze ans, sabotier, entre à la clinique médicale, salle Saint-Martin, n° 9, le 15 décembre 1886.

Rien à noter du côté de l'hérédité. Bonne santé habituelle. Pas de maladie antérieure. Boit la goutte le matin depuis de nombreuses années.

Début de l'affection, il y a environ deux mois, par du catarrhe intestinal avec flux diarrhéique, assez intense pour obliger le malade à aller quatre à cinq fois à la selle par vingt-quatre heures. Cette diarrhée a duré une quinzaine de jours. A ce moment, il a été pris de douleurs qu'il localise au niveau du creux épigastrique, avec quelques irradiations sur les parties latérales du thorax, revenant un peu sous forme d'accès,

persistant parfois plusieurs heures ou même toute une journée, augmentées par l'ingestion des aliments.

Jamais elles ne se sont localisées dans la région hépatique; jamais non plus, au moment des plus forts accès, d'irradiations dans l'épaule droite; enfin, jamais le malade n'a constaté d'ictère après chacune de ses crises. Celui-ci n'a apparu en effet que depuis huit jours, précédé d'anorexie et d'un peu de constipation. Jamais d'hématémèse ni de mélæna. Actuellement, le malade présente une teinte ictérique généralisée très accentuée; les conjonctives sont jaunes, ainsi que la voûte palatine. La langue est à peine saburrale, un peu sèche. Légère constipation.

La région du foie n'est pas sensible à la pression; sur une ligne verticale passant par le mamelon, la matité hépatique ne commence qu'à 4 travers de doigt au-dessous de lui, pour s'arrêter au niveau du rebord des dernières côtes.

La vésicule biliaire n'est pas augmentée de volume ni douloureuse. Rien à noter du côté de l'abdomen, ni de la rate.

Pas de tumeur perceptible par la palpation au niveau de l'estomac. Celui-ci est assez notablement dilaté.

Rien au cœur. La pointe est à peu près en son lieu normal.

Rien aux poumons. Pas de prurit.

Artères athéromateuses. Le pouls paraît légèrement ralenti : 60° à la minute.

Urines, 1200 c. c. Densité, 1030. Urée, 17 grammes.

Selles décolorées : Mastic de vitrier.

20 décembre. — Ce matin, la teinte ictérique s'est considérablement foncée. Se plaint toujours de douleurs épigastriques. Au niveau de la vésicule biliaire, la palpation donne la sensation d'une tuméfaction lisse de la grosseur d'un œuf.

25 décembre. — Urines jaunes. Quelques démangeaisons.

27 décembre. — Les douleurs sourdes au niveau de la vésicule persistent toujours.

7 janvier 1887. — L'ictère persiste avec beaucoup d'intensité.

Le foie paraît moins gros, plus douloureux à la percussion; mais la région vésiculaire est sensible à la pression. Pouls : 44 à la minute.

Vomissements alimentaires continuels.

12 janvier. — Les vomissements continuent. Urines, 600 grammes. Urée, 6 grammes.

13 janvier. — Tendance à l'hypothermie et à la faiblesse cardiaque. Selles sanguinolentes depuis hier : un verre de sang environ. Pouls faible. Œdème sus et sous-malléolaire.

A la palpation, foie un peu gros; mais pas de tumeur.

14 janvier. — Cette nuit, hémorrhagie intestinale; pouls petit, la teinte ictérique s'est foncée. Pouls, 60.

L'émaciation n'est pas très prononcée. Aspect cancéreux peu marqué.

Les selles n'ont pas été examinées microscopiquement au point de vue des graisses; pas de caractères macroscopiques spéciaux. Trois heures

avant la mort, le malade a répondu avec beaucoup de netteté aux questions qu'on lui a posées. Un peu de pulvérulence des narines.

Mort le 14 janvier à 2 heures de l'après-midi.

Relevé des températures rectales du 5 au 14 janvier 1887. — 5 janvier, s., 37°,8; — 6, 37°,6; 37°,9; — 7, 37°,2; 37°,7; — 8, 37°,1; 36°,8; — 9, 36°,9; 36°,6; — 10, 36°,6; 37°,1; — 11, 37°, 36°,8; — 12, 37°, (hémorrhagie intestinale de la valeur d'un verre à boire); 36°,5; — 13, 36°; 36°,6; — 14, 34°,8.

Autopsie

Relevé rédigé par M. le docteur Devic, chef de clinique intérimaire.

Thorax. — Pas de liquide dans les plèvres; au sommet du poumon droit, gros tubercule crétacé du volume d'une noix.

Pas de lésion récente pleuro-pulmonaire.

Le cœur pèse 320 grammes; l'aorte très athéromateuse est un peu dilatée; orifices sains, valvules suffisantes, rien sur le péricarde.

Le muscle cardiaque a perdu sa coloration normale, il est fortement teinté par la bile.

Cerveau. — Non examiné.

Abdomen. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, il s'écoule une faible quantité de liquide citrin. Le tube digestif, enlevé et ouvert depuis le cardia jusqu'au rectum, ne présente aucune lésion cancéreuse; on ne peut déterminer le point où s'est faite l'hémorrhagie qui a amené le mélæna des derniers jours. L'estomac n'est pas dilaté. L'ampoule de Vater est difficile à trouver.

Foie. — Non augmenté de volume (poids, 1350 grammes); présente une coloration verte uniforme très accusée; au milieu du lobe gauche, petit noyau dur, jaune, tranchant nettement par sa coloration sur le reste du parenchyme hépatique, et n'étant autre chose qu'un noyau de généralisation de la tumeur primitive; le canal hépatique et toutes ses branches sont dilatées; leurs parois sont dégénérées; la vésicule biliaire a conservé sa forme; elle est notablement augmentée de volume, distendue par de la bile noire; pas de calculs en aucun point des canaux biliaires. Le canal cystique est dilaté considérablement; le canal cholédoque, jusqu'au niveau du point où il reçoit le canal de Wirsung, est fortement dilaté; à ce niveau, sur une étendue de 3 centimètres environ, il offre une diminution bien accusée de son calibre, due à la tumeur cancéreuse qui le comprime extérieurement; néanmoins il admet encore un stylet de petit volume. Le canal de Wirsung, dans toute sa longueur, est dilaté. La tête du pancréas affecte le volume d'un gros œuf; elle est envahie par une tumeur cancéreuse, entourée elle-même d'un grand nombre de ganglions dégénérés.

Le néoplasme s'arrête au niveau de la mésentérique supérieure; à partir de ce point, le pancréas paraît sain; aucun kyste dans la partie saine du pancréas; les vaisseaux spléniques sont sains, non comprimés.

Rate. — Volume normal. Pas d'altération.

Les reins paraissent un peu sclérosés, la teinte ictérique y est très accusée. Capsules surrénales saines; uretères non dilatés.

Obs. V. — *Ictère par rétention. — Autopsie : Cancer du pancréas, dilatation de la vésicule biliaire.*

Chef du service : M. Clément. — Interne : M. Françon.

(Pièces histologiques au laboratoire, 1887, n° 212.)

L'observation suivante a déjà été publiée à un point de vue particulier, par M. Françon dans la *Province médicale* du 16 juillet 1887 ; il s'agit d'une jeune fille atteinte d'ictère chronique avec tumeur biliaire, et chez laquelle on pratiqua la cholécystotomie, en croyant à l'existence d'une obstruction calculeuse du canal cholédoque.

Nous reproduisons cette observation dont les pièces nous ont été soumises, tout en résumant brièvement les passages relatifs à des détails chirurgicaux.

A. M., vingt-huit ans, domestique, entrée le 28 janvier 1887, dans le service de M. le Dr Clément. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il y a deux mois et demi, grande frayeur; trois semaines après, ictère qui était déjà bien établi, lorsqu'elle ressentit pour la première fois des douleurs abdominales, plus vives au niveau de l'hypochondre droit, et sans irradiations.

A son entrée, ictère jaune noirâtre; amaigrissement; traces de grattages sur le corps; perte des forces.

L'appétit est encore un peu conservé; pas d'état saburral de la langue; elle accuse un goût amer très prononcé. Les digestions sont bonnes; elle a cependant beaucoup de tendance à être constipée, et, depuis le début de la maladie, ses selles sont décolorées.

Il existe au niveau du creux épigastrique une tuméfaction qui semble se prolonger au-dessous des fausses côtes gauches. La palpation ne détermine aucune douleur, sauf au niveau de l'hypochondre droit; le foie paraît très hypertrophié (d'après l'observation publiée; mais l'autopsie a montré plus tard qu'il ne pesait que 1550 grammes).

Au-dessous du bord tranchant, à droite de la ligne médiane, on sent une tuméfaction ovoïde, qui paraît être la vésicule biliaire distendue; on ne perçoit pas de fluctuation.

Le volume de la rate n'est pas augmenté; le ventre n'est pas hypertrophié. Rien aux poumons ni au cœur.

Les urines contiennent beaucoup de pigment biliaire, mais pas de sucre, ni d'albumine.

La malade n'a pas de fièvre.

26 février. — Persistance de l'ictère, faiblesse, et amaigrissement de 7 kilos depuis le début de la maladie. Constipation, mais persistance de l'appétit.

Apyrexie. T. R., le 25 février, 37°,2 ; le 26 au matin, 36°,6.

En présence de cette émaciation progressive, et de la permanence de

l'ictère, malgré tous les cholalogues qu'on administrait, M. Clément, estimant que l'arrêt du cours de la bile pouvait dépendre d'un calcul oblitérant le canal cholédoque, pense à faire pratiquer une cholécystotomie.

M. Chandelux, agrégé, suppléant M. le professeur Ollier, fait l'opération le 27 février. La vésicule incisée laisse échapper des flots de bile; on n'y trouve ni sable ni calculs; on place un drain dans la fistule biliaire.

Température après l'opération, 37°,5.

2 mars. — La malade a une poussée de péritonite localisée à la partie inférieure de la plaie. T., 39°,9. — Bien que la bile s'écoule par le drain, l'ictère est le même.

3 mars. — Pouls, 120, un peu faible. T., 38°,6 et 37°,9.

Après un état stationnaire durant le mois de mars, où la température se maintient de 37°,5 à 38°, la malade se cachectise au mois d'avril d'une façon rapide, elle a un peu de subdelirium et meurt le 8.

AUTOPSIE (36 heures après la mort).

Cerveau et bulbe. — Aucune altération.

Thorax. — Quelques adhérences au niveau du poumon droit; dans la cavité pleurale gauche, épanchement séro-purulent; broncho-pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche.

Estomac normal; la rate n'est pas hypertrophiée. Le foie est augmenté de volume; son poids est de 1550 grammes; il présente une teinte ictérique prononcée; sa consistance est assez ferme, mais il ne crie pas sous le scalpel. Sur les sections on constate que les ramifications biliaires sont très dilatées; le canal hépatique est également très distendu; en aucun point on ne rencontre de sable biliaire ni de concrétion calculeuse.

La vésicule biliaire a imprimé sa forme sur la face inférieure du foie, où l'on aperçoit une dépression bien marquée; mais actuellement, elle a perdu sa forme, transformée qu'elle est en un véritable canal excréteur, dont l'extrémité est soudée à la paroi abdominale.

Quant au canal cholédoque, il présente une distension assez accusée : il ne contient aucun calcul, mais il est absolument imperméable au niveau de son embouchure; le stylet le plus fin, engagé dans sa lumière, ne peut pénétrer dans le duodénum.

Il est enserré dans une masse du volume d'un gros œuf, qui fait corps avec la tête du pancréas. Cette tumeur, placée sur le côté droit de la colonne vertébrale, comprime l'intestin au niveau de l'ampoule de Vater : elle est arrondie, légèrement bosselée, et d'une consistance ferme. Sur les coupes, on trouve de petites dilatations kystiques contenant un liquide blanchâtre.

Le pancréas présente un volume plus considérable qu'à l'état normal; il est dur, et on le coupe difficilement, comme s'il était sclérosé. Dans toute son étendue, on retrouve de petites cavités kystiques, qui semblent presque toutes siéger sur les ramifications du canal excréteur. La lumière du canal de Wirsung est plus large, et il se termine en cul-de-sac du côté de l'intestin.

Pas de noyau secondaire dans aucun organe; c'est à peine si quelques ganglions au niveau du bord supérieur du pancréas présentent une légère hypertrophie.

L'examen des reins ne révèle aucune lésion.

Le fragment du foie que nous avons examiné par la suite ne présentait qu'une lésion nutritive assez accusée, qui est sans doute le fait de la rétention biliaire. L'organe ne nous ayant pas été soumis dans sa totalité, nous ne pouvons affirmer qu'il ne présentait pas de nodules secondaires, et nous savons par expérience que ces nodules, perdus dans la coloration biliaire du foie, peuvent facilement échapper à des observateurs non prévenus.

Obs. VI. — *Cancer de la tête du pancréas. — Autopsie : Cancer de la tête du pancréas; noyaux secondaires dans le foie.*

Chef du service : M. Faivre. — Interne : M. Pic.

(Pièces histologiques au laboratoire, 1887, n° 249.)

R... Claudine, âgée de cinquante-huit ans, cultivatrice, née et demeurant à Saint-Cyr-au-Mont-d'Or (Rhône), entre à l'Hôtel-Dieu, 2e salle de femmes, n° 9, le 24 octobre 1887. Nous n'observons cette malade qu'à la période préagonique, ce qui explique l'insuffisance, sur plusieurs points, de l'observation suivante.

Son père est mort à cinquante-quatre ans d'un accident (?); il aurait eu la jaunisse auparavant. Sa mère est morte à soixante-deux ans d'une maladie indéterminée.

Deux frères morts de la petite vérole; deux sœurs de la rougeole; un de ses frères aurait eu de l'ictère.

Elle dit avoir toujours eu une santé délicate, mais ses réponses sont tellement vagues qu'il est impossible de rien préciser; elle aurait eu la rougeole, la variole et la coqueluche.

Réglée à seize ans, elle ne l'a pas été bien régulièrement; ménopause à quarante-quatre ans.

Il y a six ans, elle aurait eu, à deux reprises, des douleurs très vives au niveau de l'hypochondre droit, qui furent accompagnées d'un ictère passager; celui-ci réapparut il y a six mois, il fut dès lors constant et progressif. En même temps, elle s'aperçut de troubles digestifs, consistant en inappétence, quelques vomissements, dont quelques-uns furent des hématémèses formées de matières noires ou de sang pur; diarrhée fréquente. — Actuellement (6 novembre), la malade présente un aspect de cachexie très accusé; les malléoles sont un peu œdématiées; l'amaigrissement est poussé aux dernières limites. L'ictère est très foncé, d'une teinte sombre à la face, plus claire sur les membres et le tronc.

La malade est dans un état d'obnubilation intellectuelle très prononcé, elle a de temps à autre du subdélirium, perd ses urines et ses matières fécales. Elle ne s'alimente presque pas, refuse la viande; les graisses lui répugnent.

Rien d'anormal aux poumons ni au cœur.

A l'examen de la paroi abdominale, on constate que le foie dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes droites; sa surface paraît dure; au-dessous des fausses côtes, on perçoit à la palpation une tumeur résistante, allongée, rappelant la forme de la vésicule biliaire dont elle occupe d'ailleurs la situation; cette tumeur est lisse, sans inégalités, légèrement douloureuse à la pression. Pas d'ascite.

Les matières fécales sont fétides et entièrement décolorées.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade n'a pas de fièvre, elle accuse au contraire une sensation de froid constante et ramène toujours ses couvertures à elle, dès qu'on veut l'examiner; de fait, les téguments paraissent avoir une température hyponormale.

7 novembre. — La malade est dans le collapsus.

8 novembre. — Mort.

Autopsie

L'autopsie est faite en notre absence par M. Mugniéry, interne provisoire; les pièces, transportées à la Faculté, ont été examinées au laboratoire d'anatomie pathologique.

A première vue, le foie présente une teinte ictérique très prononcée, la vésicule biliaire est énorme; elle contient du liquide, et on y sent des calculs.

Sur les coupes du foie, même teinte ictérique très prononcée; pas de sclérose bien apparente, sauf le sillon du corset, et un peu d'épaississement de la capsule au niveau de petits noyaux superficiels, paraissant de nature cancéreuse. Ces noyaux sont grisâtres et un peu colorés par le pigment biliaire; ils sont disséminés dans toute l'épaisseur du foie, mais sont peu nombreux; leur volume varie de celui d'une lentille à un gros pois. Ils paraissent évidemment de nature secondaire, et ressemblent aux noyaux de généralisation du cancer du pancréas.

La vésicule biliaire ouverte laisse échapper un liquide noir; elle contient un gros calcul du volume d'un œuf de pigeon et de petits calculs au nombre de 8.

Le canal cholédoque est perméable à un stylet, quoiqu'en appuyant sur la vésicule encore pleine on n'ait pas pu faire passer la bile par l'ampoule de Vater.

Le pancréas ne présente rien d'anormal, sauf au niveau de sa tête, où l'on constate de l'induration. A la coupe, on trouve une région sclérosée, dure, jaune, dans laquelle la glande a perdu son aspect normal; on y distingue mal les lobules; des bandelettes fibreuses s'y entrecroisent en tous sens, et circonscrivent des loges où se trouvent les restes de la glande.

Pas d'altération de l'estomac ni de l'intestin.

En résumé, à l'aspect macroscopique, il s'agit probablement d'un cancer de la tête du pancréas, avec généralisation au foie. L'ictère intermittent que la malade a eu autrefois tenait à la lithiase biliaire; l'ictère perma-

nent, établi depuis six mois, est dû à la compression du canal cholédoque par la tumeur du pancréas.

Obs. VII. — *Ictère noir. Dégénérescence des voies biliaires ou du pancréas. — Autopsie : Cancer de la tête du pancréas.*

Chef du service : M. Vinay. — Interne : M. Barbier.

(Pièces histologiques au laboratoire, 1887, n° 284.)

D... Victor, âgé de soixante et onze ans, bitumier, née à Arressieux (Savoie), demeurant à Lyon, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 11, le 4 novembre 1887.

Pas d'antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, il se souvient d'avoir eu la variole à douze ans. Dans son enfance, il a eu aussi la rougeole. Depuis ces deux affections, il ne se souvient pas d'avoir jamais été malade. Il n'est pas rhumatisant, ni paludéen. Il est devenu sourd à la suite d'un coup sur la tête il y a douze ans.

Depuis quarante ans, il est employé à faire les trottoirs des rues.

Il y a quinze jours, il était, dit-il, en pleine santé, n'avait jamais eu de troubles digestifs d'aucune sorte, jamais d'ictère, jamais de douleurs dans le côté droit de l'abdomen, lorsqu'il éprouva tout à coup des frissonnements qu'il combattit en allant se chauffer à la chaudière, et qui disparurent assez rapidement. En même temps, se déclara une diarrhée abondante, avec 15 à 20 selles par jour. Le malade raconte que ses matières étaient grises, décolorées; il s'aperçut en même temps qu'il était devenu jaune; diarrhée et ictère semblent donc avoir débuté le même jour.

Depuis ce jour, il a perdu un peu l'appétit, mais n'a pas eu de vomissements; pas de douleurs, ni à l'épigastre ni à la région hépatique. Il y a huit jours, son ventre a commencé à augmenter de volume pour la première fois. Enfin, il y a quatre ou cinq jours, est apparu de l'œdème des pieds et des jambes.

Actuellement, le malade présente une coloration jaune intense, foncée; les conjonctives, la face inférieure de la langue, la peau, surtout à la face, présentent cette couleur. L'œdème des membres inférieurs est assez prononcé; il est mou, garde bien l'empreinte du doigt; il ne remonte que jusqu'aux genoux.

La face dorsale de la langue est saburrale; le malade accuse à la bouche un goût amer; il n'a pas beaucoup perdu l'appétit; n'a pas de nausées; pas de douleurs spontanées à l'épigastre.

Sa diarrhée a beaucoup diminué depuis quelques jours.

Le ventre est ballonné; il est facile de constater le flot d'une ascite assez développée.

Le foie n'est pas augmenté de volume; il ne dépasse pas le rebord inférieur du thorax; on sent, à la palpation, à travers la paroi, une tumeur arrondie, du volume d'un gros œuf, ayant la situation de la vésicule; la pression à ce niveau est un peu douloureuse. La matité du foie mesure deux à trois travers de doigt en hauteur, sur la ligne mamelonnaire.

La rate n'est pas augmentée de volume.

L'estomac ne peut pas être très bien examiné; le ballonnement et le météorisme empêchent cet examen.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace, sous le mamelon, et un peu en dedans de lui.

Le premier bruit est un peu prolongé, mais il n'y a pas de véritable souffle. Pas de souffle à l'appendice xiphoïde. Pas de bruit anormal à la base. Le pouls est petit, il bat à 60°. — Radiales très athéromateuses.

Les poumons respirent bien dans toute leur étendue, sauf aux bases, où il existe de l'obscurité de la respiration et de la matité : épanchement double peu abondant.

Les urines sont d'un vert foncé presque noirâtre; la réaction de la matière colorante par l'acide azotique est très nette; elles contiennent une assez grande quantité d'albumine, mais pas de sucre. — Au microscope, nombreux cylindres granuleux colorés en vert; quelques cellules épithéliales de la vessie. Pas de globules rouges ni de leucocytes. Du reste, l'expérience par la teinture de gaïac et la térébenthine est entièrement négative.

Selles très décolorées, non graisseuses.

17 novembre. — L'état du malade s'aggrave. L'anasarque est modérée, ainsi que l'ascite. Pas de circulation supplémentaire des parois abdominales. Les urines ont toujours le même caractère. Pas de fièvre. Le malade est tranquille, n'a pas d'incohérence dans les idées.

Il a eu une légère hémorrhagie uréthrale il y a quelques jours.

22 novembre. — La palpation de l'abdomen peut se faire fortement sans provoquer de douleur. L'ascite augmente un peu. — Le malade affirme n'avoir quelques douleurs qu'au moment de l'ingestion des aliments et des boissons. Anasarque des membres inférieurs, mais pas de dyspnée.

6 décembre. — L'état du malade s'aggrave. Cachexie plus prononcée. Abattement; stupeur. Pétéchies sur la peau. Subdélirium surtout marqué pendant la nuit; la teinte verdâtre s'accentue encore. Température hyponormale.

Le malade ne se plaint pas, se trouve mieux; il espère sortir prochainement.

9 décembre. — Mort.

Relevé des températures rectales, du 5 novembre au 8 décembre 1887.

5 novembre : m., 37°,9; s., 38°,5; — 6, 37°,8; 38°; — 7, 37°,5; 37°,7; — 8, 37°,5; 37°,7; — 9, 37°,2; 37°; — 10, 37°,4; 36°,9 — 11, 37°,4; 37°,8; — 12, 37°,2; 37°,9; — 13, 37°,8; 38°; — 14, 36°,8; 37°,5; — 15, 37°; 37°,6; — 16, 37°,1; 37°,2; — 17, 36°,8; 37°,8; — 18, 36°,2; 36°,8; — 19, 37°,3; 37°,6; — 20, 36°,8; 36°,2; — 21, 36°,9; 37°,5; — 22, 37°,1; 36°,5; — 23, 36°,3; 36°,9; — 24, 36°,4; 36°,8; — 25, 37°,1; 37°,5; — 26, 37°,4; 37°,8; — 27, 36°,5; 36°,6; — 28,.....; — 29, 36°,2; 36°,6; — 30, 36°,5; 36°,3; — 1er décembre, 37°,2; 36°,8; — 2, 36°,5; 36°,9; — 3, 36°,7; 37°,6; , — 4, 37,°4 36°,4; — 5, 36°,8; 37°,6, — 6, 37°,5; 37°; — 7, 37°,4; 37°,5; 8, 37°,4; 37°.

AUTOPSIE.

A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une grande quantité de liquide ascitique un peu coloré en vert. Les tissus sont infiltrés de bile (peau, tissu cellulaire, muscles, aponévroses). Au point où l'on sentait pendant la vie une tumeur, à la partie inférieure du thorax, on aperçoit une tumeur verdâtre foncée, qui semble être la vésicule.

Le foie est tout entier caché par la paroi thoracique. Sa surface est hérissée de saillies arrondies, du volume d'un haricot à celui d'une lentille ou d'une tête d'épingle. — La capsule de Glisson est épaissie. Sur la face supérieure du foie, cicatrice étoilée très large, entre le lobe droit et le lobe gauche; à ce niveau, la surface du foie est déprimée, la capsule est plus épaissie, et à la coupe, le tissu semble plus induré; petites cicatrices déprimées dans le voisinage. Ces cicatrices existent surtout sur le lobe gauche, qui est recroquevillé, irrégulier. La coupe du foie est dure dans tous les points et montre des tractus fibreux, parcourant le tissu hépatique fortement coloré en vert, et surtout nets sous la capsule de Glisson. Le foie pèse 1550 grammes.

La vésicule biliaire et le canal cholédoque, tous deux très dilatés, se continuent l'un avec l'autre presque à plein canal; ils renferment ensemble 280 à 300 grammes de bile noirâtre, semblable à du goudron. De la vésicule au duodénum on voit donc s'étendre un long boyau vert, environ du volume d'un avant-bras d'enfant nouveau-né; rien à l'extérieur ne révèle une compression quelconque; pas de tumeur. Mais la palpation du pancréas montre qu'il est très dur, surtout au niveau de la tête, en un point qui correspond au trajet intra-pancréatique du canal cholédoque.

L'ouverture de l'estomac ne révèle pas de tumeur, mais un simple épaississement des parois, surtout au voisinage du pylore; dans ce point, nombreuses vascularisations de la muqueuse.

Rien au duodénum. L'ampoule de Vater est facilement trouvée; un stylet introduit à l'intérieur pénètre à 1 centimètre et demi environ, mais à ce niveau est arrêté complètement. On ouvre le canal, et on tombe, au niveau de la partie rétrécie, en plein tissu pancréatique, dur, lardacé. Il y avait donc, sur la moitié environ du trajet du cholédoque à travers le pancréas, une oblitération complète de ce canal. La pression sur la vésicule jusqu'à la rompre ne faisait pas écouler la bile dans le duodénum.

Le pancréas n'est pas augmenté de volume, mais il est très dur au niveau de la tête. La coupe transversale révèle une dilatation considérable du canal de Wirsung. Les deux veines sont remplies de sang rouge, ocreux; l'artère pancréatique est sur tout son trajet fortement athéromateuse.

L'intestin est normal; le péritoine sain.

Les reins pèsent l'un 140 grammes, l'autre 150 grammes. La capsule est adhérente; leur coloration est verdâtre à la coupe; quelques kystes dans leur épaisseur.

Les poumons présentent une légère splénisation des bases avec de la congestion; aux sommets, cicatrices et tubercules fibreux guéris.

Rien aux plèvres; pas d'adhérences pleurales.

Le cœur n'est pas hypertrophié, et à première vue n'est pas malade; il est coloré en vert. Les piliers sont un peu fibreux. Les valvules sont athéromateuses; un peu de dilatation du cœur droit. Les orifices ne sont pas rétrécis et sont suffisants.

L'aorte, sur tout son trajet, est fortement athéromateuse; sa face interne présente une coloration de fond jaune, avec des parties roses, et des parties colorées en vert. Le tronc cœliaque, l'artère hépatique, l'artère pancréatique sont très athéromateuses. L'artère pancréatique notamment est sinueuse; les plaques d'athérome ont, en certains points, rétracté la paroi artérielle et froncé le canal qui est devenu par ce fait très irrégulier.

Il ne nous a pas été difficile de retrouver, dans la littérature médicale, un certain nombre d'observations de tous points semblables à celles qui précèdent, mais dans lesquelles, à l'inverse de nos cas personnels, le diagnostic n'avait pas été fait pendant la vie. Le plus souvent on avait songé à un cancer, mais on le localisait partout ailleurs que dans le pancréas; dans quelques cas, la lithiase biliaire était incriminée; dans d'autres, on avait admis des péritonites, des anévrysmes, etc. Par contre, la lecture attentive des observations, et surtout la relation des autopsies, montrent qu'en réalité la maladie s'était présentée avec des caractères plus ou moins identiques à ceux qu'on retrouve dans nos observations nouvelles.

Vernay a rassemblé tous les cas de cancers du pancréas qu'il a pu recueillir. Sa thèse contient 15 observations, mais sur ce nombre, dans 10 cas seulement, le cancer du pancréas paraît certainement primitif par des détails anatomiques suffisants; nous avons constaté que ces dix cas répondent de tous points au type clinique dont nous entreprenons de démontrer la réalité. Dans l'observation VII de cette thèse, que l'on considère comme un cancer primitif du pancréas respectant la tête de l'organe, rien n'est moins sûr que la nature primitive de la tumeur et c'est la seule qui s'écarte des traits généraux de notre description. Néanmoins il faut reconnaître que le diagnostic n'a été fait dans aucun de ces dix cas; l'auteur de la thèse lui-même s'est rapporté aux détails cliniques un peu confus des observations qu'il cite; il n'a pas su lire entre leurs lignes et retrouver, en s'aidant des résultats tous similaires des autopsies, les caractères communs qu'elles présentaient et qui, mieux interprétés, eussent certainement permis de faire le diagnostic pendant la vie comme dans nos observations personnelles.

Dans le traité des maladies du foie de Frerichs, on trouve quatre observations dans lesquelles le tableau clinique, sur lequel nous voulons insister, se trouve à peu près au complet et qui ressemblent de tous points à nos observations. Le diagnostic exact ne paraît pas avoir été porté avec précision dans aucune d'elles.

Deux d'entre elles, les observations VI, page 141, et VII, page 147, sont indiquées par l'auteur comme se rapportant, la première à un cancer du pancréas et du duodénum, et la seconde à un cancer du pancréas; elles appartiennent sans conteste à notre sujet. Les deux autres nous paraissent s'y rapporter également.

L'observation V, page 137, ne porte pas de résumé précis, mais on lit à la relation de l'autopsie : « A l'embouchure des canaux cholédoque et de Wirsung, on observe une perte de substance entourée d'excroissances spongieuses, en connexion avec une tumeur fongueuse qui s'étend jusqu'à l'extérieur. Celle-ci ne comprend pas seulement les membranes de l'intestin, mais elle pénètre jusque dans la tête du pancréas, au sein de laquelle on trouve des foyers de ramollissement. » L'auteur ne se demande pas, on le voit, si la tumeur était primitive dans le pancréas et propagée au duodénum ou inversement, il n'indique même pas son opinion sur ce point dans le résumé placé en tête de l'observation. Nous n'hésitons pas à penser qu'il s'agissait encore là d'un cancer primitif du pancréas, d'autant plus que nous savons, par nos observations, qu'il existe fréquemment de petites cavités ramollies au sein des cancers pancréatiques.

Reste l'observation XXVII, page 284, dans laquelle Frerichs voit un *carcinome du duodénum* et dont les détails cliniques se rapportent également à nos cas, sauf toutefois la marche de la maladie qui est mal précisée, mais qui paraît avoir été un peu plus lente : il s'agissait d'un malade de l'hôpital des Juifs, et « malheureusement, dit l'auteur, l'autopsie ne put être faite complètement ». La tumeur n'est décrite que par ces quelques lignes peu explicites : « A l'endroit où le canal cholédoque pénètre dans le duodénum existait une tumeur du volume d'une noix, ayant tous les caractères du cancer villeux. » On ne dit même pas si la tumeur siégeait dans le duodénum ou en dehors de lui, et aucun examen histologique n'est indiqué. En présence de ces détails nous restons convaincus que, ici encore, il s'agit d'un cancer du pancréas.

Dans ces quatre cas, le foie n'était pas augmenté de volume; l'auteur n'y signale pas de noyaux secondaires; mais à plusieurs reprises et notamment à l'occasion de ce dernier cas, dans les descriptions des foies, l'auteur parle de « petits dépôts arrondis, d'un

blanc grisâtre, qui étaient difficiles à enlever par le grattage avec un couteau »; il est probable pour nous qu'il s'agissait là de ces petits nodules secondaires spéciaux, que nous décrirons plus loin comme propres au cancer du pancréas.

L'auteur parle bien (p. 805) de l'existence de « cancers du canal cholédoque, développés au voisinage de son extrémité duodénale, indépendamment des dégénérescences de même nature, originaires de l'intestin et du pancréas; » mais il ne cite à l'appui de cette opinion que les observations V et VI dont nous avons parlé plus haut; il dit même en cet endroit, à propos de l'observation VI, intitulée cancer du pancréas et du duodénum, que la tumeur faisait *saillie dans le duodénum à travers l'orifice du canal cholédoque*, ce qui démontre bien son origine exclusivement pancréatique même dans ce cas.

Si nous avons insisté aussi longuement sur la discussion de ces faits de Frerichs, c'est qu'ils sont là pour montrer que toutes les tumeurs de la région de l'ampoule de Vater, qui oblitèrent le canal cholédoque, paraissent reconnaître pour origine le pancréas lui-même. Il est sans doute fort possible qu'il existe là des tumeurs nées de l'épithélium duodénal, mais rien ne prouve que ces tumeurs, plus ou moins molles et libres de se développer du côté de la cavité intestinale, soient capables de comprimer le canal cholédoque à l'égal d'une tumeur pancréatique. Rien ne prouve non plus qu'elles pourraient présenter la marche clinique des tumeurs du pancréas que nous décrivons. En tout cas, les faits de Frerichs, que l'on pourrait invoquer à l'appui d'une pareille manière de voir, ont une tout autre signification. La marche en a été rapide et la cachexie était très avancée; enfin le foie était resté petit, libre de noyaux secondaires volumineux, à l'inverse de ce qui constitue les caractères habituels des tumeurs d'origine gastrique ou intestinale.

L'auteur ne paraît guère se préoccuper, d'ailleurs, de préciser l'origine rigoureuse des tumeurs de cette région; on voit qu'il se contente volontiers de dire que la tumeur siège *par là*; souvent il désigne deux organes à la fois; et en somme une pareille précision paraît en effet peu nécessaire quand on croit, avec lui et avec tous les classiques, que la nature de la tumeur est indépendante de son point de départ, et que cette nature est seule importante. Pour nous, comme on le verra plus tard, il en est tout autrement et c'est pourquoi nous attachons une très grande importance à la détermination précise de la véritable origine de tous ces cancers.

Depuis la thèse de Vernay quelques observations nouvelles de cancer du pancréas ont été publiées; on y retrouve plus ou moins

bien décrits et mis en relief les caractères principaux de la maladie, tels qu'ils existaient dans les observations antérieures. La plupart de ces observations sont très sommaires, et nous nous contenterons d'en donner ici l'indication bibliographique :

Tels sont les cas de Taylor (*Boston medical and surgical journal*, 16 mars 1883) : mort en cinq mois, chez un homme de cinquante-deux ans;

Dixon (*New-York medical journal*, 1884, p. 333) : mort en quatre mois chez un homme de cinquante-quatre ans;

Rotch dans le *Boston med. and surg. journal* (19 février 83) : chez un homme de cinquante-sept ans.

En mai 1887, deux cas ont été présentés à la Société anatomique de Paris, sur lesquels nous n'avons pas pu retrouver de renseignements précis, mais qui paraissent se rapporter absolument à notre type clinique; l'un est dû à M. Moutard-Martin, qui avait soupçonné, pendant la vie le cancer du pancréas que l'autopsie a démontré. L'autre a été signalé par M. Martha comme un cancer du duodénum ayant envahi la tête du pancréas; mais l'un de nous, M. Bard, qui assistait à la séance, a pu constater, après avoir examiné les pièces, qu'il s'agissait en réalité d'un cancer de la tête du pancréas. Il existait même, dans le foie, quelques-uns de ces petits nodules blanchâtres, qui passent si facilement inaperçus, et tels qu'on les rencontre habituellement, comme nous le dirons plus loin, dans le cancer du foie secondaire à un cancer du pancréas.

Enfin tout récemment MM. Râmos et Cochez ont publié dans cette Revue, dans le numéro de septembre 1887, à un point de vue particulier, deux observations qui rentrent parfaitement dans le cadre symptomatique sur lequel nous venons appeler l'attention. Ces deux observateurs avaient méconnu le diagnostic dans leur premier cas, mais, éclairés par l'étude attentive de ce fait, ils avaient porté le diagnostic exact chez le second malade, malgré l'absence d'un signe, important en l'espèce, la dilatation de la vésicule biliaire.

A ces observations de cancer du pancréas chez l'adulte, presque toutes concordantes et similaires, vient s'ajouter un cas récemment publié qui se rapporte à la première enfance. Kuhn (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1887, n° 25) a observé un cas de cancer du pancréas chez une petite fille de deux ans. L'observation, assez sommaire, s'écarte absolument de celles que nous avons signalées plus haut; non seulement il s'agit là d'un fait très rare, mais il se rapporte à des conditions d'âge véritablement exceptionnelles, qui lui enlèvent toute importance au point de vue auquel nous nous plaçons. (*A suivre.*)

DES PARALYSIES DANS LA DYSENTERIE
ET LA DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS

Par le docteur J. PUGIBET
Médecin-major, lauréat de l'Académie de médecine.

(*Fin.*)

III

DIAGNOSTIC DE LA LÉSION

Il nous reste actuellement à déterminer la nature anatomique de la lésion. Disons tout d'abord que la rapide disparition des accidents nerveux, leur bénignité relative chez quelques-uns de nos malades, ne peuvent que faire supposer une cause légère et éphémère. Nous ne pouvons, en effet, admettre ici des lésions hémorragiques, des inflammations aiguës ou chroniques avec ou sans ramollissement qui toutes entraînent des destructions d'organes, indiquées sur le vivant par des troubles fonctionnels persistants et parfois irréparables.

Nous ne pouvons songer ici qu'à des troubles circulatoires, congestions ou anémies, thromboses veineuses, embolies capillaires, qui n'entraînent en général que des phénomènes fugaces, comme la cause qui les produit.

Le diagnostic des lésions congestives ou ischémiques des centres nerveux ne peut guère s'effectuer d'après les symptômes qu'elles engendrent, surtout lorsqu'elles ne siègent que sur une partie très peu étendue de ces organes, car les mêmes symptômes peuvent correspondre à ces deux états; aussi faudra-t-il surtout prendre en considération l'état général du sujet et les conditions pathologiques antérieures.

Si nous examinons nos malades à ce point de vue, nous verrons que tous sont profondément débilités par une dysenterie ou une diarrhée chronique datant de 4 à 6 mois et des fièvres intermittentes contractées au Tonkin; ils se trouvent dans l'état si bien décrit par Dutrouleau dans son livre sur les maladies des Européens dans les pays chauds; aussi donnons-nous la parole à cet observateur distingué : « La maigreur est squelettique; la peau, collée sur les os, a

perdu son élasticité et conserve au visage les plis causés par la contraction de la souffrance, ce qui donne à la physionomie une expression particulière. La marche est incertaine, se fait difficilement, sans appui; tout le corps est incurvé en avant, le ventre paraît vide. » Tel est l'état cachectique de nos malades qui ont présenté des phénomènes paralytiques. Si nous en rapportons donc aux déplorables conditions de santé dans lesquelles ces troubles des centres nerveux se sont produits, nous sommes portés à reconnaître comme cause, au moins occasionnelle de ces lésions, une anémie des centres nerveux, un mauvais état de nutrition de ces organes; c'est au moins l'opinion de Gubler, qui à ce sujet dit que « les paralysies des convalescents se rattachent à la chlorose, à l'anémie, à la débilité de l'économie, et méritent l'épithète d'asthéniques. » Ces paralysies méritent-elles bien ce qualificatif? De quelle manière la cachexie peut-elle entraîner ces lésions? Voilà ce qu'il y aura lieu d'examiner. L'anémie de la moelle peut s'établir de plusieurs manières : elle peut être consécutive : 1° à un état général du sujet, chloro-anémie, cachexie, et dans ce cas-là, c'est plutôt l'altération générale du sang qu'il faut accuser. De cette nature paraissent être les paralysies dites chlorotiques et admises par Bouchut, Landry, Leroy d'Etiolles, Sandras et bien d'autres; elles ont pour caractères d'avoir un début insensible, une marche progressive et envahissante; de durer plupieurs mois et de guérir par le fer en même temps que la chlorose. Tels ne sont pas les symptômes de nos paralysies consécutives à des dysenteries ou diarrhées chroniques. Celles-ci, en effet, sont souvent, pour ne pas dire généralement, d'un début brusque; elles ont rapidement acquis tout leur développement; elles n'ont en général qu'une durée assez courte, et surtout guérissent quelquefois alors que l'état cachectique du sujet va s'aggravant.

2° L'anémie médullaire peut être produite par d'abondantes hémorragies, comme le prouvent les faits rapportés par Moutard-Martin [1], par Abeille [2]; inutile d'insister pour faire voir que ce n'est point ici le cas dont il s'agit.

3° L'anémie peut tenir à une action réflexe sur les vaisseaux de la moelle; c'est à ce sujet que, rappelant les idées de Gubler citées plus haut, Brown-Séquard [3] dit que cet auteur a trop négligé l'influence réflexe des nerfs lésés dans les parties atteintes de maladies aiguës.

1. *Paralysies causées par les hémorragies utérines ou rectales.* (Soc. méd. des hôp., Paris.)
2. *Etude clinique sur les paralysies indépendantes de la myélite.* (Soc. méd. des hôp., Paris.)
3. *Archives de Physiologie,* 1869.

Pour ce physiologiste, ces paralysies sont produites par une excitation de l'axe spinal ayant pour cause des irritations excito-motrices dues à des lésions des divers organes ou viscères, par les ulcérations intestinales de la dysenterie par exemple. Mais Brown-Séquard [1] interprète par le mécanisme des vaso-moteurs les paralysies réflexes ou d'origine périphérique qui seraient caractérisées par ce fait que l'on ne constaterait pas dans ces cas des modifications matérielles appréciables de la moelle épinière.

En effet, pour lui « ces sortes de paralysies seraient produites par « une constriction réflexe des vaisseaux dans la région du centre « cérébro-spinal qui donne naissance aux nerfs centripètes venus « des organes primitivement affectés : d'où anémie et perte de « fonctions de certaines parties de la moelle. » En effet, la paralysie dite réflexe ne serait pas le véritable phénomène réflexe; la constriction des vaisseaux dans certaines régions de l'axe cérébro-spinal serait seule produite par action réflexe. Jaccoud [2] a élevé des doutes au sujet de l'absence de lésions médullaires dans les paralysies réflexes regardées par certains auteurs comme des troubles purement fonctionnels, comme des névroses; il pense que les observations complètes ne sont pas encore assez nombreuses pour que l'on puisse admettre comme un fait bien établi l'absence de lésions médullaires, et que l'hydropsie des centres nerveux, l'infiltration œdémateuse et la congestion passive qui résultent de l'affaiblissement de la contractilité vasculaire ont été beaucoup trop oubliées dans l'appréciation pathogénique de ces paralysies.

Vulpian est aussi de l'avis que l'examen microscopique a trop souvent manqué et que c'est pour cela que les lésions nerveuses n'ont pas été trouvées, et, pour ce physiologiste, l'appareil vaso-moteur ne joue probablement aucun rôle essentiel dans le mécanisme de ces paralysies réflexes. M. Laveran [3], au sujet d'un examen microscopique dans un cas de paralysie subaiguë, est également de cet avis, et il pense que l'on considère quelquefois une paralysie dite réflexe comme la conséquence d'une affection des voies urinaires par exemple, alors que cette dernière n'est avec la paralysie que l'effet d'une myélite déjà existante.

La question, comme on le voit, est plus compliquée qu'on peut le croire tout d'abord; les théories ne manquent pas pour expliquer ces paralysies réflexes ischémiques, mais les autopsies suivies d'examen microscopique des centres nerveux font défaut, c'est par ce moyen

1. Mathias Duval. — *Dic. méd. et chir. pratiques*, art. VASO-MOTEURS.
2. Mathias Duval, Dict. Jaccoud, art. *Convalescence*.
3. Laveran. *Arch. de physiologie*, 1875.

seulement que les lésions médullaires seront trouvées. Nous n'avons rien de semblable à présenter ici, aussi nous contenterons-nous de déduire des symptômes cliniques la nature des lésions.

L'état général des sujets, la cachexie dans laquelle ils se trouvent, ne peuvent, avons-nous dit, que nous faire penser à une lésion ischémique des centres nerveux. Il est, de plus, un fait à signaler chez ces malades, c'est que sans ictus d'aucune sorte, leurs paralysies sont survenues brusquement et pendant la nuit. Ce début nocturne y est-il pour quelque chose? il est un fait, démontré par des expériences et des observations sur l'homme, que pendant le sommeil il y a ralentissement de la circulation, diminution des pulsations, et par suite anémie relative des centres nerveux. Cette anémie a été en outre constatée de visu sur les animaux et sur l'homme. Elle tient au repos de l'organe qui renferme moins de sang qu'à l'état d'activité. Nos malades, déjà plongés dans un état de cachexie évidente, ont donc encore, pendant la nuit, leurs centres nerveux privés d'une partie du sang qui les vivifie pendant le jour et cela : 1° par suite du ralentissement de la circulation; 2° par suite de l'ischénie normale qui accompagne le sommeil. Aussi est-on en droit de se demander si le sommeil, en augmentant l'anémie des centres nerveux, ne serait pas, dans les cas qui nous occupent, une des causes occasionnelles de ces paralysies. Ce qui pourrait faire croire encore au rôle joué par l'anémie médullaire, c'est que chez un de nos malades nous avons observé à deux reprises un état syncopal complet au moment où, un aide soutenant la tête, on l'avait fait asseoir sur son séant. Ce malade, replacé dans le décubitus dorsal, revenait aussitôt à lui; c'était bien là un phénomène d'anémie des centres nerveux. Mais ce trouble nerveux était, il est bon de le remarquer, passager comme la cause qui l'avait produit; aussi ne pouvons-nous considérer l'anémie comme la cause unique des paralysies dysentériques, fût-elle produite, comme le veut Brown-Sequard, par action réflexe. Celles-ci devraient disparaître avec la cause et ne pas se prolonger quelquefois pendant plusieurs semaines, car on ne conçoit guère un réflexe d'aussi longue durée. Aussi n'acceptons-nous pas cette origine réflexe pour les troubles nerveux que nous avons observés et envisageons-nous l'état anémique et cachectique de nos malades sous un autre jour. Il est, en effet, un fait digne de remarque, c'est que les sujets cachectiques et ceux qui sont débilités par des diarrhées ou dysenteries chroniques ne font pas exception à cette règle, sont sujets aux thromboses des grosses veines comme nous l'avons observé chez trois de nos dysentériques qui ont eu des thromboses des veines des membres inférieurs. On peut alors se demander avec juste raison, croyons-

nous, si le ralentissement de la circulation pendant le sommeil venant s'ajouter à cet état particulier du sang qui favorise la coagulation ne provoquerait pas dans les centres nerveux en général, et dans la moelle en particulier, où les capillaires sont très ténus, une coagulation analogue à celle observée dans les veines saphène ou crurale. On conçoit alors que dans le territoire irrigué par les vaisseaux obstrués, les cellules nerveuses soient plus ou moins frappées dans leur vitalité suivant l'importance du vaisseau affecté et suivant aussi que le rétablissement de la circulation se fait plus ou moins vite. La paralysie conséquence de cette lésion ischémique pourrait donc persister un temps plus ou moins long ou même persister définitivement si l'embarras circulatoire devenait définitif par suite du non-rétablissement de la circulation collatérale. A la simple ischémie ferait alors place une atrophie ou même un ramollissement de la substance nerveuse. Toutes les formes temporaires ou persistantes de nos paralysies sont donc ainsi expliquées, ainsi que leur début brusque et nocturne. Il n'est pas même jusqu'à la symétrie que présentent parfois ces paralysies (obs. I, II, IV, et VI), qui ne puissent s'expliquer aussi par cette thrombose des capillaires. Les petits vaisseaux qui émergent de la moelle ou abordent cet organe par son sillon antérieur ou postérieur se divisent au fond de ce sillon en deux branches, une pour le côté droit, l'autre pour la partie gauche de la moelle : on conçoit donc que si une de ces deux branches, droite ou gauche, vient à être obstruée par arrêt de la circulation, une seule moitié de la moelle, la droite ou la gauche, soit ischémiée, et que la paralysie dans ce cas soit unilatérale (obs. n° III), mais si au contraire c'est le vaisseau qui aborde la moelle ou en émerge par son sillon qui s'obstrue avant sa bifurcation droite et gauche, les deux parties latérales et symétriques de la moelle seront privées de sang, et la paralysie siégera à la fois à droite et à gauche (obs. I, II, IV, et VI).

Expliquons-nous enfin ces paralysies par des embolies capillaires produites chez ces sujets qui tous avaient eu des fièvres intermittentes antérieures, par des leucocytes mélanifères ou toute autre cellule remplie de pigment pouvant favoriser l'arrêt de la circulation et la coagulation sanguine dans ces vaisseaux capillaires distendus ou par la déchirure des petits vaisseaux, comme le pense Rindfleisch, ou par la rupture de petits anévrysmes capillaires remplis de pignent, comme l'indique le professeur Kelsch [1]. La chose est encore possible, mais nous ferons toutefois observer que ces paralysies dysentéri-

1. Kelsch, *Arch. de psychologie*, 1875.

ques comme forme et comme allure ne ressemblent pas à ces paralysies palustres, en général hémiplégiques, souvent avec aphasie, qui surviennent avec les accès de fièvre et disparaissent aussi le plus souvent avec eux et sous l'influence du sulfate de quinine.

En résumé, nous croyons que la lésion qui produit les paralysies dysentériques est le fait d'un trouble circulatoire (probablement thrombose), sous l'influence d'un sang cachectique et d'un ralentissement de la circulation pendant le sommeil, ralentissement qui est d'autant plus grand que les capillaires sont plus fins, comme c'est le cas dans la moelle.

Cette ischémie des centres cellulaires peut disparaître assez rapidement par circulation collatérale, ou rétablissement du cours du sang dans les vaisseaux oblitérés. La paralysie est alors de courte durée et curable. Si au contraire l'embarras circulatoire persiste, il peut entraîner soit l'atrophie des cellules nerveuses (observation de Damaschino et Roger), soit même le ramollissement blanc (observation de Delioux de Savignac), et par suite des paralysies incurables.

IV

DIAGNOSTIC DE LA CAUSE MORBIGÈNE

Il ressort de ce que nous venons de dire au sujet de la nature de la lésion que toute cause qui amènera un état d'anémie, de cachexie considérable, pourra entraîner des accidents nerveux; c'est pourquoi ces paralysies ont si souvent été notées dans la convalescence de toutes les maladies, et surtout dans le cours de maladies chroniques qui, comme la dysenterie et la diarrhée chroniques des pays chauds, produisent un état de dépérissement extrême. Mais chez nos malades nous avons encore à tenir compte de leurs antécédents palustres; cette affection non seulement contribue pour sa part à débiliter l'organisme, mais aussi est souvent à elle seule une cause de paralysie. Tantôt ces troubles nerveux paraissent avec un accès de fièvre et disparaissent avec lui, tantôt arrivent à la période cachectique de l'infection paludéenne.

Le docteur Ouradou, dans sa thèse (Paris, 1851) sur les paralysies dans les fièvres intermittentes, divise ces akinésies en deux groupes :

1° Celles qui surviennent à la suite d'accès pernicieux;

2° Celles qui se produisent lentement chez des malades cachectiques.

Quel est le processus pathologique de ces paralysies?

Gubler ne veut voir dans toutes ces paralysies que la conséquence de la cachexie palustre; elles sont rangées au nombre de ces paralysies asthéniques; c'est un tort à notre avis.

Pour M. Maillot, médecin inspecteur en retraite, dont les travaux sur la fièvre intermittente sont si remarquables; pour le docteur Ouradou, pour le professeur Jaccoud, la congestion des centres nerveux qui accompagne le premier stade de la fièvre, suffit pour expliquer ces paralysies; M. le professeur Grasset [1], vu la guérison rapide de ces accidents nerveux, ne peut admettre une autre cause que la congestion.

Mais la congestion n'est pas seule admise par tous les auteurs, et l'état particulier du sang atteint de mélanémie est, pour Rindfleisch, la cause de ces paralysies. Dans ce cas c'est l'obstruction capillaire par le pigment et même sa rupture qui constitue la lésion.

Pour M. le professeur Kelsch [2], ces paralysies seraient dues à de petits anévrysmes capillaires remplis de pigment qui viendraient à se rompre. Quoi qu'il en soit de la théorie, les faits démontrent que les paralysies d'origine palustre ne sont pas rares, qu'elles paraissent et disparaissent avec les accès de fièvre, que la forme la plus commune est l'hémiplégie droite ou l'aphasie, qu'elles cèdent au sulfate de quinine. Toutefois, la lésion nerveuse peut survivre à certains accès pernicieux.

Pouvons-nous invoquer chez nos malades cette origine paludéenne d'une façon certaine ?

Nous ne le pouvons pas, car bien que tous ces sujets aient eu antérieurement des fièvres intermittentes palustres, nous n'avons constaté aucun accès de fièvre intermittente manifeste accompagnant ces paralysies. Toutefois, nous remarquerons que le sujet de notre observation n° 3 a guéri en trois jours après des doses assez notables de sulfate de quinine en injections hypodermiques. Est-ce à ce médicament que nous devons cette guérison rapide? Nous ne pourrions l'affirmer. Mais les cellules pigmentées que l'on trouve dans le sang de tous les paludéens n'ont-elles pas pour leur part contribué à la thrombose des capillaires de la moelle? c'est ce que l'on ne peut affirmer ni nier dans l'état actuel de nos connaissances. Dans aucun cas nous n'avons découvert de traces de rhumatismes ni de syphilis, cette maladie qui attaque si souvent les centres nerveux.

1. Grasset, *Montpellier Médical*, 1876.
2. Kelsch, *Arch. de physiologie*, 1875.

V

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS RECUEILLIES

Comme nous l'avons dit au commencement de ce travail, les paralysies dysentériques sont signalées depuis très longtemps. Mais les observations détaillées ne sont pas communes; aussi résumons-nous, dans le tableau des pages 298 à 301, celles que nous avons pu recueillir dans les ouvrages très peu nombreux que nous avons pu consulter dans notre séjour en Algérie. Elles sont au nombre de 17, y compris les 7 qui nous sont personnelles.

Schneider [1], dans sa thèse sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës, dit que ces paralysies n'affectent pas un type particulier, mais qu'elles peuvent présenter toutes les formes connues. Toutefois, la majorité des auteurs s'accorde à dire que la forme paraplégique est la plus nombreuse. Il faut pourtant se garder de confondre l'anéantissement des forces d'un dysentérique à la dernière période, qui ne peut plus quitter son lit, mais qui fait exécuter à ses membres tous les mouvements, avec une véritable paralysie des membres.

Delioux de Savignac [2] dit : « La lésion, ordinairement exclusive alors à la motilité, porte de préférence sur les membres inférieurs, ou plutôt devrait-on dire sur le train inférieur de l'individu, car la paraplégie commence le plus souvent à partir des lombes. » Cette opinion paraît exclusive lorsqu'on considère la diversité des formes que ces paralysies ont affectées dans les 17 observations que nous analysons.

Sur les 17 observations recueillies, nous trouvons cinq paralysies, dont une est assez douteuse comme origine, puisqu'il s'agit d'une jeune femme hystérique et déjà atteinte de paraplégie lorsqu'elle fut prise de dysenterie. Sous l'influence de cette affection, la paraplégie se serait aggravée, puis serait revenue à son état antérieur lorsque le flux intestinal aurait pris fin.

Dans trois observations, dont deux sont personnelles, nous notons une paralysie complète des muscles moteurs de la tête, accompagnée dans deux cas d'une paralysie des membres supérieurs et des quatre membres dans le troisième. La forme hémiplégique est à signaler

1. *Thèse de Paris*, 1877.
2. *Loco citato.*

deux fois. Dans un seul cas il y a eu monoplégie, une seule fois paralysie de trois membres. Dans un autre cas, la paralysie a été généralisée et diffuse et a causé la mort par asphyxie produite par inertie des muscles de la respiration. Une fois la paralysie ne frappait qu'un seul muscle, le grand dentelé. La vessie et le rectum ont été trouvés seuls paralysés, avec une plaque d'anesthésie limitée à la face externe de la cuisse gauche chez un seul malade. Enfin nous citons une observation de glycosurie et une de paralysie double du trijumeau et double de l'auditif. Tel est, au point de vue des formes de paralysie, le résumé de ces 17 observations.

On peut voir, d'après cette courte analyse, que les troubles nerveux se rencontrent sous toutes les formes à la suite des diarrhées ou dysenteries soit aiguës, soit chroniques ; aussi ce que M. le médecin inspecteur Colin [1] disait en 1860 au sujet des paralysies dans les maladies aiguës est-il parfaitement applicable à nos akinésies dysentériques : « Autant de maladies, autant de formes névropathiques distinctes, et dans la même maladie, à peine deux cas semblables. »

Chez quelques sujets, ces paralysies restent limitées à un très petit nombre de muscles; d'autres fois elles ont une étendue considérable, et même dans certains faits malheureux elles affectent une marche progressivement envahissante, rappelant par plusieurs symptômes la paralysie ascendante subaiguë. Nous avons groupé dans le tableau ci-dessous les divers troubles nerveux signalés dans les observations que nous avons pu réunir. De ce groupement comparatif entre les symptômes des paralysies consécutives à des diarrhées ou dysenteries aiguës ou chroniques des pays chauds on ne peut tirer de bien grands renseignements. Dans les deux cas, toutes les formes de paralysie peuvent être observées. La sensibilité générale peut également être normale ou troublée; toutefois, les phénomènes d'excitation (douleurs, fourmillements, crampes) paraissent plus fréquents dans les troubles nerveux consécutifs aux dysenteries aiguës.

Dans la majorité des cas, on ne trouve pas de renseignements sur l'état des réflexes, aussi ne peut-on rien dire à ce sujet. Il en est de même de la contractilité électrique, qui est normale ou légèrement diminuée et même abolie dans un cas.

Le début brusque de ces paralysies que les malades constatent au réveil n'a pas été noté par les divers auteurs qui ont écrit sur la matière; il a été très manifeste chez 4 de nos malades, et nous avons plus haut cherché à en donner une explication. Quant à la durée de ces troubles nerveux, elle peut être très variable.

1. Colin, *Recueil de mémoires de méd. et chir. militaires*, 1860.

TABLEAU COMPARATIF

des troubles nerveux relatés dans les 17 observations résumées ci-dessus.

		1° Dans les diarrhées et dysenteries aiguës	2° Dans les diarrhées et dysenteries chroniques
A *Formes diverses des troubles nerveux.*	1° Paraplégies	4	1
	2° Paralysies des muscles de la nuque et des quatre membres	1	»
	3° Paralysies des muscles moteurs de la tête et des deux membres supérieurs	»	2
	4° Hémiplégie	1	1
	5° Hémiplégie gauche et paralysie de la jambe droite	1	»
	6° Paralysie diffuse généralisée	»	1
	7° Monoplégie (membre inférieur droit)	1	»
	8° Paralysie du grand dentelé gauche. Trapèze et deux rhomboïdes droits	»	1
	9° Paralysie de la vessie et du sphincter anal	»	1
	10° Paralysie double du trijumeau (racine sensitive seulement et paralysie double de l'auditif	»	1
	11° Glycosurie passagère	»	1
		8	9
		17	
B *Troubles de la sensibilité.*	1° Phénomènes d'excitation (douleurs, fourmillements, crampes)	5	2
	2° Anesthésies limitées	2	3
	3° Sensibilité normale	3	4
C *Troubles des réflexes.*	1° Diminués	1	1
	2° Abolis	»	1
	3° Normaux	»	4
D *Contractilité électrique.*	1° Normale	»	3
	2° Abolie	1	»
	3° Diminuée	3	3
E *Durée.*	1° Variable (de 1 à 20 jours)	6	7
	2° État stationnaire	2	2
F *Terminaison.*	1° Guérison complète	4	4
	2° État stationnaire	3	3
	3° Décès, conséquence de la paralysie	»	2
	4° Décès indépendants de la paralysie	1	3

Schneider, dans sa thèse déjà citée, dit que quelques-unes des paralysies consécutives aux maladies aiguës disparaissent toutes seules, d'autres après un traitement quelquefois long, quelques autres sont définitives, et un certain nombre sont rapidement mortelles.

La durée de ces troubles nerveux a varié dans de grandes limites de 1 à 120 jours. Dans six cas, la paralysie est restée stationnaire.

Elle a deux fois occasionné la mort par suite des progrès de la paralysie.

Chez trois malades, le décès est survenu sans que la paralysie y fût pour rien, et même, chez deux d'entre eux, la mort est survenue 27 et 29 jours après la guérison de tous les troubles de la motilité. En somme, avec le peu d'observations dont nous disposons nous ne pouvons légitimement tirer aucune conclusion au sujet d'une genèse commune; nous pouvons seulement penser, comme Delioux de Savignac [1], que les paralysies consécutives à la dysenterie sont ordinairement incomplètes et tendent à se dissiper au bout de quelques mois.

Cependant dans certains cas elles persistent indéfiniment et dans d'autres faits moins nombreux, mais plus funestes, elles ont entraîné la mort. Elles offrent comme trait particulier de se manifester plutôt dans la période chronique que dans la période aiguë des dysenteries, et de prendre dans quelques cas une marche progressive qui leur fait en dernier lieu envahir les puissances musculaires de la respiration.

Pronostic. — Il résulte de ce que nous venons de dire que, dans la majorité des cas, le pronostic de la paralysie peut être assez bénin en ce sens que généralement elle a une tendance naturelle à la guérison après un temps variable, souvent très court, puisque dans 7 cas la paralysie a duré de trois à vingt-trois jours seulement. On doit pourtant avoir présent à l'esprit que des terminaisons plus funestes peuvent survenir, comme par exemple la persistance de la paralysie et même la mort par généralisation aux muscles de la respiration. Mais à côté du pronostic spécial de la paralysie, il y a aussi à considérer le pronostic général tiré de l'état de l'organisme malade. Dans l'espèce, il est généralement grave à cause de la débilitation extrême à laquelle sont parvenus les sujets de nos observations. Tous nos sujets étaient, en effet, dans un état de cachexie avancée. Dans ces diarrhées et dysenteries chroniques graves des pays chauds, l'organisme descend, en effet, par échelon une pente fatale sur laquelle il est bien difficile de l'arrêter. Parfois le sujet paraît reprendre le dessus, mais le plus souvent une nouvelle poussée aiguë vient détruire le mieux qui s'était produit et laisser l'organisme plus débilité qu'avant.

A chaque rechute le malade voit sa force de résistance diminuer d'un degré; un mieux survient-il, l'état général du sujet remonte sans toutefois atteindre le niveau antérieur à sa rechute, une nouvelle période aiguë ne tarde pas alors à produire un abaissement

1. *Traité de la dysenterie.*

plus grand que la première fois, et, s'il y a encore relèvement des forces, celles-ci restent bien inférieures à ce qu'elles étaient précédemment. Nous ne pouvons mieux comparer cette descente progressive vers la tombe qu'à la défervescence par oscillations descendantes dans la fièvre typhoïde; la température, en effet, baisse le matin pour se relever le soir, sans toutefois atteindre le degré qu'elle avait la veille au soir, et ainsi de suite. C'est de cette manière que diminue la force de résistance de ces malades, et de chute en chute, ces malheureux, atteints de diarrhée ou de dysenterie chroniques, arrivent comme l'un de nos malades à un état de dépérissement tel qu'il ne pesait que 33 kilogr. quatorze jours avant sa mort.

Dans les 17 observations résumées, nous trouvons deux décès par suite de la paralysie et quatre par aggravation de l'état général. Le malade dont nous citons ci-dessus le poids était guéri depuis vingt-neuf jours de sa paralysie, lorsqu'il est mort par suite de dépérissement extrême sans avoir présenté dans la période ultime de sa maladie de nouveaux phénomènes paralytiques.

En résumé, si ces paralysies sont en général par elles-mêmes d'un pronostic peu grave, elles indiquent un organisme à bout de forces, un état considérable d'anémie et de cachexie, et, par suite, sont d'un présage fâcheux.

Traitement. — Le traitement de ces paralysies dysentériques ne présente rien qui diffère beaucoup du traitement des autres paralysies en général. Toutefois, il est une indication capitale qu'il faut remplir. Vu la faiblesse extrême des sujets, vu leur anémie considérable, il est nécessaire d'insister surtout sur un régime réparateur et tonique. Mais comme l'intestin de ces malades est d'une susceptibilité extrême pour tous les aliments solides qui le traversent, surtout dans les diarrhées chroniques, sans être absorbés, puisqu'on retrouve dans les selles la viande et les légumes presque inattaqués; il n'y a que des aliments faciles à assimiler qu'il faut leur donner. Le lait est le premier et le meilleur; les jaunes d'œufs délayés dans du lait ou du bouillon sont aussi facilement supportés. Les jus de viande crue, les poudres de viande contribuent aussi puissamment à la reconstitution de l'individu. Le vin, bien toléré par quelques malades, mal par d'autres, doit être donné selon les susceptibilités individuelles; le café, dans presque tous les cas, rend des services. L'extrait de quinquina peut aussi être donné à doses toniques.

C'est donc surtout par une alimentation réparatrice et facilement assimilable qu'il faut avant tout combattre l'anémie, cause occasionnelle de ces paralysies.

Nous ferons remarquer que tous nos malades avaient eu antérieu-

rement, en même temps que la diarrhée ou dysenterie chroniques, des accès de fièvre intermittente revenant à intervalles plus ou moins éloignés; aussi, en considération de cette maladie qui pouvait être la cause de la paralysie, nous avons donné du sulfate de quinine à l'intérieur et en injections hypodermiques.

Est-ce à lui que nous devons la rapide guérison de notre troisième malade, dont la paralysie a disparu en trois jours? Nous ne voudrions pas l'affirmer, mais nous ne serions pas éloignés de penser que le sulfate de quinine y a contribué.

Au sujet des doses de quinine à employer, nous dirons qu'il faut, dans les pays chauds, être hardi, si l'on soupçonne la fièvre palustre comme cause des troubles nerveux, car sans cela on risque de ne produire qu'un effet insuffisant. Dans ces occasions, nous donnons la préférence au chlorhydrate de quinine en injections hypodermiques qui agit bien plus rapidement, et, par suite, avec plus d'énergie. Pour donner une idée des doses que l'on peut atteindre chez les impaludés du Tonkin ou d'Algérie, sans produire le moindre symptôme d'ivresse quinique, même les simples bruissements d'oreilles, nous citerons l'exemple suivant.

C'était le 29 octobre; le bateau *La Gironde* avait évacué dans notre service un cachectique palustre, qui avait pris le matin 1 gr. 50 de sulfate de quinine par la bouche. Dans le service cet homme est pris d'accès pernicieux comateux, perte absolue de connaissance, résolution musculaire complète; le médecin de garde lui fait, dans la nuit, dix injections de chlorhydrate de quinine (2 grammes). Le matin, à la visite, le malade paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais ne peut parler; il ne peut tirer la langue hors de sa bouche; nous lui faisons faire cinq nouvelles injections de chlorhydrate de quinine (1 gramme). Dans l'après-midi, il causait, il était hors d'affaire, et, à l'heure actuelle, il se dispose à partir en congé de convalescence. Donc en résumé 1 gr. 50 de sulfate de quinine n'ont pas suffi pour prévenir un accès pernicieux; *3 grammes de chlorhydrate de quinine en injections* ont été nécessaires pour vaincre cet accès comateux. Soit en tout 4 gr. 50 de quinine en vingt-quatre heures sans que le malade ait éprouvé autre chose que de légers bourdonnements d'oreilles. Nous sommes loin des timides doses de 0,60 et 0,80 cent. de sulfate de quinine que l'on administre en France, et avec succès le plus souvent.

Cela prouve, comme je le disais plus haut, et c'est là le seul but de cette digression, que si même dans le cas d'une dysenterie, on soupçonne l'impaludisme comme cause d'accidents paralytiques il faut agir vite et frapper fort, sous peine d'insuccès.

Au malade de l'observation n° I il a été administré, concurremment avec le chlorhydrate de quinine en injections hypodermiques, 4 gr. d'iodure de potassium par jour. Nous avons agi ainsi, pensant que nous pourrions nous trouver en présence d'une syphilis latente que rien ne serait venu révéler à notre examen. Dans le doute, en présence d'une paralysie dont la lésion paraît être si près du bulbe, nous agirions de la même façon, car si ce médicament n'a pas été utile, il n'a certainement pas été nuisible, puisque la guérison complète est survenue en treize jours.

En revanche, chez le malade atteint de névralgie double du trijumeau d'abord, de paralysie de ces nerfs ensuite, le sulfate de quinine n'a donné aucun résultat. L'aconitine, à première vue, paraît avoir produit la cessation des douleurs, mais si l'on considère que celles-ci ont été remplacées par de l'anesthésie, on sera plus porté à attribuer au simple progrès de la maladie la disparition des névralgies. Les vésicatoires volants, l'iodure de potassium n'ont, dans ce cas, produit aucun effet utile sur la paralysie de la cinquième paire et de l'auditif. L'électricité n'a fourni aucune amélioration appréciable. Nous avons donné le sulfate de strychnine à la dose d'une granule au malade de l'observation n° II atteint de paralysie des deux membres et des muscles moteurs de la tête. Au bout de trois jours nous avons vu survenir des vomissements et du hoquet, ce qui nous a fait susprendre la médication ; ajoutons que le malade a néanmoins guéri de sa paralysie, de ses vomissements, du hoquet qu'il a préprésenté sans aucune médication spéciale. Le malade, arrivé dans ce moment à un état tel que l'on pouvait prévoir une fin prochaine, ne voulait rien prendre que du lait et du jus de viande, du café et du vin généreux, il a vu toutefois sa paralysie se guérir pendant que son état général s'aggravait encore jusqu'à la mort, survenue vingt-sept jours après la cessation de tous les phénomènes paralytiques. Il est inutile de dire que si la syphilis était soupçonnée, la médication mixte ne devrait pas être, dans le doute, négligée concurremment avec les autres moyens thérapeutiques.

CONCLUSIONS

D'après nos observations personnelles, nous donnerons en terminant les conclusions suivantes :

1° La dysenterie et la diarrhée chroniques des pays chauds, du Tonkin en particulier, peuvent, au même titre que la généralité des affections aiguës, produire des troubles divers du système nerveux, surtout des paralysies.

2° Contrairement à une opinion généralement admise, la forme paraplégique n'est pas spéciale à la dysenterie et à la diarrhée. Dans le cours de ces deux affections à l'état aigu ou chronique, on peut observer les formes les plus diverses des troubles nerveux.

3° Les paralysies dysentériques ont souvent un début brusque et nocturne, sans ictus apoplectique; elles sont généralement incomplètes, leur marche est rapide, elles se terminent assez fréquemment par la guérison complète; quelques-unes persistent toute la vie; plus rarement elles entraînent la mort.

4° Ces accidents nerveux, le plus souvent symétriques, peuvent porter sur des nerfs moteurs, sensitifs, mixtes, et même déterminer une glycosurie passagère.

5° Les muscles paralysés le sont d'une manière très capricieuse; parmi ceux qui sont innervés par le même plexus ou le même nerf, les uns sont privés de mouvement, les autres ne le sont pas.

6° La sensibilité peut être atteinte, mais souvent elle est intacte; la contractilité électrique des muscles est, ou normale, ou légèrement diminuée.

7° Ces paralysies ne sont pas de simples névroses, des affections *sine materia;* le siège des lésions doit résider dans l'axe cérébro-spinal, et spécialement dans les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle.

8° La lésion, cause de ces troubles fonctionnels, est, pensons-nous, une thrombose capillaire produisant une ischémie limitée pouvant déterminer dans certains cas l'atrophie et le ramollissement des éléments nerveux.

9° Le pronostic spécial de ces paralysies est assez bénin, car dans la majorité des cas elles guérissent complètement; le pronostic général est grave, car elles témoignent d'une débilitation profonde de l'organisme, et tel qui a guéri de sa paralysie, meurt peu après des suites de son affection intestinale.

10° La dysenterie des pays chauds, du Tonkin spécialement, se complique souvent d'accès de fièvre ou de cachexie palustre.

11° Le traitement doit être inspiré d'abord par l'état de dépérissement du sujet, ensuite par les maladies antérieures, qui, comme la fièvre palustre, la syphilis, etc., peuvent fournir des indications spéciales au point de vue des accidents nerveux. Dans ces derniers cas il faut agir promptement et avec énergie.

12° Enfin, puisque les sujets observés étaient des militaires, nous ajouterons qu'au point de vue spécial des médecins militaires, il ressort de cette étude que les paralysies de la motilité, des sensibilités générales ou spéciales, et même une glycosurie, survenant

Nos D'ORDRE	SYMPTOMES et RENSEIGNEMENTS DIVERS	TROUBLES de la MOTILITÉ	TROUBLES de la SENSIBILITÉ	TROUBLES des RÉFLEXES	TROUBLES de la CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE	DURÉE et TERMINAISON DES TROUBLES NERVEUX
1	Homme de 43 ans.	Paraplégie et parésie des sphincters de la vessie et du rectum.	Analgésie. Fourmillements dans les jambes.	Anaphrodisie.	Aucun renseignement sur ce point.	Au bout de mois, terminé par guérison complète.
2	La nommée B., femme de 25 ans, atteinte de paraplégie hystérique.	Paraplégie hystérique aggravée par une dysenterie.	Douleurs vives dans les articulations des membres inférieurs.	Aucun renseignement sur ce point.	Aucun renseignement sur ce point.	Guérison complète par l'état antérieur la dysenterie.
3	Charles J., âgé de 33 ans.	Paraplégie.	Fourmillements des jambes. Sensibilité générale intacte. Retard entre le contact et la perception du contact et de la douleur.	Contracture des orteils en flexion. Crampes dans les jambes.	Pas de renseignements sur ce point.	Durée de Guérison complète.
4	Anna D., 25 ans. Pas d'accidents névropathiques antérieurs.	Paraplégie incomplète.	Sensations douloureuses dans les extrémités inférieures.	Crampes douloureuses et contractures des orteils en flexion.	Contractilité électrique diminuée.	Durée, 15 Guérison
5	Ouvrier de l'arsenal de Toulon.	Paraplégie.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	Pas de renseignements.	Durée, 60 Mort.
6	Nommé Jungo, 1er régiment étranger, âgé de 24 ans. Amaigrissement et anémie extrêmes. Fièvre intermittente antérieure. Pas de syphilis ni de rhumatismes.	Paralysie des muscles moteurs de la tête sur le cou et des deux membres supér.	Sensibilité générale intacte à l'exception d'une légère plaque d'analgésie sur l'épaule droite.	Réflexe plantaire, plus faible à gauche. Réflexes rotuliens normaux.	Contractilité électrique légèrement diminuée.	Durée, 23 Guérison
7	Ardennes, 29 ans. 1er régiment étranger. Amaigrissement et anémie extrêmes. Fièvres intermittentes antérieures. Ni syphilis ni rhumatismes.	Paralysie des muscles moteurs de la tête et des deux membres supérieurs. Parésie des muscles fléchisseurs du tronc.	Douleurs dans les membres inférieurs. Sensibilité générale intacte.	Réflexes normaux. Crampes des mollets et de la plante des pieds.	Contractilité électrique très légèrement diminuée.	Durée, 13 Guérison
8	Marie B., 16 ans.	Paralysie des muscles moteurs de la nuque et de quatre membres. Parésie de la vessie.	Analgésie et anesthésie des membres supérieurs; thermo-analgésie.	Contracture des membres supér.	Excitabilité électrique médiocre.	Durée, 25 environ. Guérison complète après chute.
9	Le nommé C., âgé de 23 ans, corroyeur.	Parésie hémiplégique droite.	Engourdissement des deux membres et de la face du côté droit.	Pas de renseignement.	Pas de renseignements.	Durée, 8 jours. Guérison.

S ANTÉRIEURES durée desquelles sont es troubles nerveux.		TERMINAISON DE CES MALADIES		AUTOPSIES	NOMS DES AUTEURS
	ÉTAT CHRONIQUE	PAR GUÉRISON	PAR DÉCÈS		
igué mai- le à		Guérison.			Moutard-Martin, cité par Gubler.
igué Paris chez ique		Guérison incomplète.			Gubler.
igué jours, Paris.		Guérison.			Barié.
igué 8 so- ractée		Guérison.			Barié.
	Dysenterie chronique du Tonkin.		Mort.	Commencement de ramollissement avec assez forte injection sanguine périphérique du renflement lombaire de la moelle épinière.	Delioux de Savignac.
	Diarrhée chronique du Tonkin, datant de 4 mois 1/2.		Mort 25 jours après la guérison de tout trouble paralytique.	Rien au cerveau. Œdème gélatiniforme du tissu cellulaire entre le canal vertébral et la dure-mère rachidienne seulement au niveau du renflement cervico-dorsal. Pas de ramollissement de la moelle. Couleur rosée de la substance grise. Pas de congestion appréciable.	Pugibet.
	Dysenterie chronique datant de 5 mois, contractée au Tonkin.	Amélioration considérable.			Pugibet.
aiguë 1 mois, à Paris.		Guérison complète après rechute.			Barié.
rie aiguë 15 jours, e à Pa-					P. Durozier, cité par Gubler.

Nos D'ORDRE	SYMPTOMES et RENSEIGNEMENTS DIVERS	TROUBLES de la MOTILITÉ	TROUBLES de la SENSIBILITÉ	TROUBLES des RÉFLEXES	TROUBLES de la CONTRACTILITÉ ÉLECTRIQUE	DURÉE et TERMINAISON DES TROUBLES NERVEUX
10	G., 29 ans. Fièvre intermittente antérieure. Maigreur et anémie extrêmes. Pesait 33 kilogr. 14 jours avant sa mort.	Parésie hémiplégique gauche sans participation de la face.	Rien du côté de la sensibilité.	Rien du côté des réflexes.	Contractilité électrique normale.	Durée. 3 [illegible] Guérison.
11	Enfant de 2 ans.	Hémiplégie gauche. Paralysie de la jambe droite.	Rien du côté de la sensibilité.	Pas de renseignements.	Contractilité abolie au bras, diminuée à l'avant-bras.	Durée. 2 [illegible] Etat stat[illegible] jusqu'à la [illegible]
12		Monoplégie avec atrophie du membre supér. droit.	Sensibilité intacte.			Durée, [illegible] vie.
13	Martel, 26 ans.	Paralysie diffuse généralisée.	Sensibilité intacte.			Mort par [illegible] xie, par [illegible] progrès de la [illegible] ralysie.
14	Lemann, 1er régiment étranger, âgé de 20 ans. Amaigrissement et cachexie extrêmes.	A gauche, paralysie du grand dentelé et parésie du trapèze et rhomboïde ; à droite, paralysie incomplète du trapèze et rhomboïde.	Sensibilité intacte.	Normaux.	Contractilité électrique diminuée à droite pour le trapèze et le rhomboïde, et à gauche pour le grand dentelé.	Durée, 18 [illegible] Persistance [illegible] paralysie [illegible] la mort.
15	Péraud, 17e escadron du train, âgé de 20 ans. Amaigrissement et cachexie extrêmes.	Paralysie du corps de la vessie et du sphincter anal.	Anesthésie de la face externe de la cuisse gauche.			Mort 21 [illegible] après son [illegible] l'hôpital.
16	Istko, 20 ans. Maigreur extrême. Anémie profonde.	Anesthésie double de la branche sensitive du trijumeau, complète à droite et incomplète à gauche, précédée de névralgie double. Perte totale de l'ouïe à droite, incomplète à gauche.	Névralgie double du trijumeau, précédant l'anesthésie. Perte de l'olfaction à gauche et du goût à la pointe de la langue, anesthésie conjonctivale à droite.	Perte du réflexe palpébral à droite par suite de l'anesthésie conjonctivale.		Persistance [illegible] l'anesthésie [illegible] jumeau, [illegible] à droite, [illegible] plète à [illegible] Perte [illegible] l'ouïe à droite [illegible] complète à [illegible] che.
17	Levitre, âgé de 20 ans. Maigreur extrême.	Glycosurie passagère. 7 litres d'urine par jour. 2 grammes de sucre par litre.		Réflexes normaux.		Durée, 12 [illegible] Guérison.

ALADIES ANTÉRIEURES nt la durée desquelles sont venus les troubles nerveux.		TERMINAISON DE CES MALADIES		AUTOPSIES	NOMS DES AUTEURS
AT AIGU	ÉTAT CHRONIQUE	PAR GUÉRISON	PAR DÉCÈS		
	Diarrhée chronique du Tonkin, datant de 4 mois.	Guérison.	Mort 29 jours après la guérison de sa paralysie.		Pugibet.
ntérie aiguë ris.			Décès par complication pulmonaire.	Atrophie des muscles deltoïde et du bras. Atrophie des cellules antérieures de la moelle au renflement cervical côté gauche, et au renflement lombaire côtés droit et gauche.	Damaschino et Roger.
ntérie aiguë Martinique.		Guérison.			Dutrouleau.
	Dysenterie chronique du Mexique.		Décès.	Ramollissement du renflement cervical et lombaire de la moelle.	Delioux de Savignac.
	Dysenterie chronique du Tonkin.		Mort subite par vaste perforation intestinale. Gros intestin.	Rien d'appréciable dans la moelle, à part une congestion à la partie postérieure. Œdème gélatiniforme du tissu cellulaire enveloppant la dure-mère à la partie postérieure. (Autop. 4 heures après la mort.)	Pugibet.
	Dysenterie chronique du Tonkin, datant de 5 mois.		Décédé 24 heures après l'entrée à l'hôpital.	Veines distendues et flexueuses à la partie antérieure du renflement lombaire. (Pas de ramollissement.)	Pugibet.
	Dysenterie chronique du Tonkin, datant de 4 mois.	Était convalescent lorsque les phénomènes nerveux ont apparu.			Pugibet.
	Diarrhée chronique du Tonkin, datant de 6 mois, avec présence dans les selles des anguillules stercorales.	Amélioration considérable. Parti en congé de convalescence.			Pugibet.

dans le cours ou la convalescence d'une dysenterie ou diarrhée aiguë ou chronique, sont bien la conséquence de ces maladies.

13° Par suite, si ces maladies ont été contractées dans le service et si les infirmités qui en résultent sont graves et incurables, elles doivent ouvrir au même titre et dans les mêmes conditions que toutes les autres blessures ou infirmités, des droits à la pension de retraite.

Bibliographie.

Abeille, *Étude clinique sur les paraplégies indépendantes de la myélite.* Paris, 1854.

Bailly, *Paralysies consécutives à quelques maladies aiguës.* Thèse, Paris, 1872.

Barié, *Contribution à l'étude des paralysies d'origine intestinale.* (*Arch. gén. Méd.* 1881.)

Baraillier, Art. Dysenterie du *Dict. encyclop. des sciences médicales.*

Béranger, *Maladies des Européens aux Antilles,* 1881, et *Traité de la dysenterie,* 1883.

Bérard, *Anesthésie du trijumeau.* (*Gazette médicale,* 1840.)

Brown-Séquard, *Arch. de physiologie,* 1869.

Colin, Art. Dysenterie du *Dict. de méd. et chir. pratiques.*

Delioux de Savignac, *Traité de la dysenterie,* 1863, et *Observations de paralysie dysentériques.* (*Un. méd.,* 1867, V, 3.)

Dieu, *Bulletin et Mém. de la Société de chirurgie* (VII, 1881, P. V).

Dieulafoy et Jaccoud, *Anesthésie du trijumeau.* (*Gazette des Hôpit.,* 1867.)

Duménil, *Contribution à l'hist. des paralysies périphériques et spécialement à la névrite.* (*Gaz. Hebd.,* 1869.)

Dutrouleau, *Des maladies des pays chauds,* 1861.

Fernet, Art. Convalescence du *Dict. de méd. et chir. pratiques.*

Gauthier, *Paralysies ischémiques.* Thèse, Paris, 1876.

Germain Sée, *Paralysies consécutives* (*Bulletin de méd. hôpit.,* octobre 1860), et *Paralysies essentielles.* (*Id.,* janvier 1861.)

Grasset, *Montpellier Médical,* 1876, et art. Paralysie in *Dict. encyclop. des sciences médicales.*

Gubler, *Les paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement les paralysies asthéniques diffuses des convalescents.* (*Arch. gén. de méd.,* 1860, t. XV, 3e série.)

Kelsch, *Arch. de physiologie,* 1875.

Landouzy, *Paralysies dans les maladies aiguës.* Thèse agrégation, 1880, Paris.

Laveran, *Observation de myélite subaiguë.* (*Arch. phys.,* 1875.)

Leyden, *Traité des maladies de la moelle épinière.* (Trad. Richard et Very, 1880.)

Moutard-Martin, *Paraplégie causée par les hémorragies utérines.* (Soc. méd. hôp.)

DE L'ÉLIMINATION DU MERCURE
PAR LES URINES
PENDANT ET APRÈS LE TRAITEMENT MERCURIEL

PAR

F. BALZER, Médecin de l'hôpital de Lourcine. ET **Mlle A. KLUMPKE,** Interne des hôpitaux.

I. — Passage du mercure dans l'organisme.

Nous ne possédons pas encore de données indiscutables sur les modes divers de pénétration du mercure dans l'organisme et sur les formes chimiques qu'il revêt. Bien que cette question sorte un peu du cadre que nous nous sommes tracé, nous rappellerons brièvement les principales opinions qui ont été émises par les auteurs.

La théorie de Mialhe est encore soutenue par beaucoup d'auteurs, qui admettent que les préparations de mercure subissent, au contact des chlorures de l'économie, la *transformation en bichlorure*. Voit admet que le bichlorure forme avec l'albumine un précipité d'albuminate, soluble dans un excès d'albumine ou de chlorure de sodium. Pour cet auteur, pour Overbeck, Graham, Rossbach et Nothnagel, ce serait finalement à l'état d'albuminate d'oxyde de mercure uni au chlorure de sodium que le mercure se trouverait dans le sang.

Mais une autre théorie, soutenue non moins habilement, admet que le mercure circule *en nature* dans le sang, dans un état de division extrême, « sans subir d'altération sensible, sans se transformer en chlorure ou en oxyde et sans donner lieu, par conséquent, à la moindre formation d'albuminate (Merget) ». Landerer, Hasselt, Eberhard, Oesterlen, Blomberg, Rabuteau, Kirchgässer, etc., ont défendu l'absorption du mercure à l'état métallique. Nous rappellerons seulement ici les principales conclusions des recherches de M. Merget. Pour cet auteur, le mercure ne peut être absorbé par la peau intacte, ainsi que l'a montré Furbringer; dans les fumigations et les fric-

tions mercurielles, le mercure est inhalé en vapeurs et introduit en nature dans l'organisme, faisant ainsi nettement exception à cette loi d'évolution prétendue générale, en vertu de laquelle il devrait se transformer en bichlorure d'abord, puis en albuminate double de mercure et de sodium. Quant aux préparations mercurielles sèches ou liquides absorbées par l'estomac ou l'intestin, conformément à la loi générale elles donnent lieu à la formation d'une quantité plus ou moins grande de bichlorure qui se transforme en albuminate de mercure et de sodium soluble. Mais dès que les sels mercuriaux dissous pénètrent dans le sang, ils sont immédiatement précipités, et le mercure métallique se trouve dans le sang à l'état très divisé, dans le même état que celui dont la pénétration a lieu par inhalation de vapeurs. C'est l'hémoglobine qui interviendrait pour déterminer cette précipitation. Si l'on recueille du sang on trouvera le mercure dans le précipité, mais, dans la liqueur qui surnage, les procédés les plus sensibles sont impuissants à déceler la plus minuscule trace de mercure. Nous ne pouvons malheureusement insister davantage sur ces intéressantes déductions qui s'écartent de notre sujet, cette revue étant exclusivement consacrée à l'élimination du mercure [1].

Le mercure s'accumule dans tous les tissus, mais en grande quantité surtout dans le foie et dans le rein, ainsi que l'ont montré beaucoup de recherches intéressantes et notamment celles de Mayençon et Bergeret [2].

Il s'élimine surtout par les reins, mais on l'a constaté également dans la salive, le lait, la sueur, les fèces, les liquides intestinaux, la bile, le pus des abcès, le « pus des ulcères » (Pereira).

La première moitié du siècle a vu éclore toute une série d'analyses, instituées dans le but de rechercher sa présence dans les liquides de l'organisme et en particulier dans les urines. Tour à tour sa présence fut niée ou affirmée. Breger, Valvassor, Guidot, Vercelloni, Burghardt, Didier, Cantu, Landerer, Audouard, Miahle, Orfila, Van der Brock, et beaucoup d'autres, l'ont constaté dans les urines. Wöhler, Tiedemann et Gmelin, au contraire, ne l'ont jamais trouvé. Thomson, Rostock, Simon, Pereira ont analysé la salive, avec des résultats tantôt négatifs, tantôt positifs.

L'élimination du mercure par le lait était importante à constater, surtout au point de vue thérapeutique. En clinique la question avait

1. Voy. Merget, *Mercure et Mercuriaux*. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, nos 45 et 46, 1882.)

2. Bergeret et Mayençon, *Moyen clinique de reconnaître le mercure dans les excrétions et spécialement dans l'urine; de l'élimination et de l'action physiologique du mercure* (*Lyon médical*, 1873, t. XII, p. 82-164).

été résolue par l'affirmative, par Daumont, Assalini, Lebreton, malgré les résultats négatifs des recherches de Péligot. Aujourd'hui sa réalité ne peut faire l'objet d'un doute, en présence des observations concordantes de Personne, de Binz, de Lewald, de Klink, etc.

II. — Principaux procédés de recherche du mercure dans l'urine.

Nous exposerons maintenant les différentes méthodes généralement employées en clinique pour la recherche du mercure dans les liquides de l'organisme en général et dans les urines en particulier. Ces méthodes sont nombreuses, beaucoup sont aujourd'hui tombées dans l'oubli. D'autres, comme le procédé de Smithson, sont trop classiques pour que nous en parlions dans ce travail.

Lorsque Schneider montra en 1860 que le procédé le plus commode et le plus exact pour déceler de petites quantités de mercure consistait à transformer en iodure le mercure déposé à l'état métallique, — les efforts des expérimentateurs tendirent bien moins à rechercher des méthodes entièrement nouvelles, qu'à trouver des moyens simples et commodes pour séparer des liquides à examiner la plus grande quantité possible de mercure [1].

Trois méthodes, plus ou moins modifiées par les différents expérimentateurs sont aujourd'hui généralement employées : ce sont celles de Schneider [2], de Ludwig et de Witz. Elles présentent toutes, comme élément commun, la transformation finale du mercure en iodure de mercure. Nous insisterons surtout sur la méthode de Witz.

Schneider traite l'urine, recueillie pendant 3 à 6 jours au moins, (7 à 15 litres) par un mélange de chlorate de potasse et d'acide chlorhydrique parfaitement pur. Le liquide, évaporé au bain-marie et concentré au 1/7 ou 1/8 de son volume, est soumis à l'action d'une petite pile de Smée de six éléments, dont le pôle positif est une lame

1. Pour la simple constatation de la présence du mercure, M. Merget se sert d'un procédé très sensible et très expéditif, devenu aujourd'hui classique et qui « est fondé sur le double fait du grand pouvoir diffusif des vapeurs mercurielles « et de la propriété dont elles jouissent de réduire énergiquement l'azotate d'ar- « gent ammoniacal et les chlorures de métaux précieux. Un papier réactif sur « lequel on trace, avec une plume d'oie, quelques traits à l'azotate d'argent am- « moniacal, accuse promptement et sûrement la présence du mercure en noir- « cissant par l'action de ses vapeurs. Quand le métal est dissous, il suffit de « plonger dans sa solution acidulée l'extrémité bien décapée d'un fil de cuivre, « qu'on présente ensuite au papier réactif. »

2. Schneider, *Ueber das chemische und electrolytische Verhalten des Quecksilbers*, etc. (*Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissenschaften.* Wien, 1860, t. XII, p. 239.)

de platine large de 4 centimètres et le pôle négatif un fil d'or d'un millimètre de diamètre, dont l'extrémité élargie est ovalaire et mesure 2 millim. de large. L'électrolyse, pratiquée dans un vase plus large que haut, afin de limiter la séparation du mercure sur une surface aussi petite que possible, est prolongée pendant 18 à 24 heures environ. Si le liquide contient du mercure, le fil d'or s'amalgame; on introduit ce fil d'or amalgamé dans un verre étiré en tube capillaire à l'une de ses extrémités et fermé à l'extrémité la plus large. Ce tube chauffé graduellement au rouge, pendant cinq minutes, donne dans la partie refroidie du mercure métallique, que l'on transforme en biiodure de mercure en faisant agir sur lui des vapeurs d'iode.

Avec la méthode de *Ludwig* [1], la destruction préalable des matières organiques n'est pas nécessaire. On chauffe vers 50 à 60° l'urine acidulée avec 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique par litre et 10 grammes de poudre de zinc ou de cuivre métallique très fine. Le mercure se fixe sur le zinc ou sur le cuivre et la poudre métallique se rassemble assez rapidement au fond du vase. La poudre de zinc amalgamée est lavée à l'eau chaude sur un filtre et chauffée dans un tube spécial. Pour détruire complètement les matières organiques entraînées par la poudre de zinc, on introduit à l'extrémité du tube un tampon d'amiante, puis une spirale de cuivre de 5 centimètres de longueur, enfin la poudre métallique. Les vapeurs mercurielles vont se condenser dans le tube capillaire, où elles se transforment en iodure de mercure au contact de l'iode.

La méthode de Ludwig, très sensible, est d'une exécution difficile, elle demande en outre un outillage spécial et une très grande habitude. Employée surtout pendant ces dix dernières années, elle a été très heureusement modifiée par différents expérimentateurs, en particulier par Fürbringer, Schridde, Alt, etc.

Fürbringer [2] remplace la poudre de zinc par de la *lamette ou planure de laiton* (Messingwolle), c'est-à-dire par du laiton en feuille, découpé en lanières et assez mince pour qu'un gramme en renferme de 12 à 16 mètres. Le laiton amalgamé est lavé à l'eau, à l'alcool absolu, à l'éther et séché. On l'introduit dans un tube en verre étiré en tube capillaire à l'une de ses extrémités; puis on étire à la lampe l'autre extrémité. En chauffant la partie large du tube, les vapeurs de mercure viennent se condenser dans les deux tubes capillaires, où elles se transforment en iodure de mercure, par un procédé ana-

1. Ludwig, *Eine neue Methode zum Nachweis des Quecksilbers in thierischen Substanzen.* (*Medizinische Jahrbücher*, Wien, 1877, p. 29, et 1880, p. 293.)

2. Fürbringer, *Quecksilbernachweis im Harn mittelst Messingwolle.* (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1878, n° 23, p. 332.)

logue à celui de Schneider. En supprimant le gazomètre et la poudre de zinc, Fürbringer évitait, jusqu'à un certain degré, la condensation de vapeurs d'eau entre le tube à incinération et le tube capillaire, et le dépôt d'oxyde de zinc à la face interne du tube capillaire; restaient les inconvénients du tube capillaire lui-même et la difficulté de régler l'apport des vapeurs d'iode.

Schridde [1] remplace le tube capillaire par un tube de 12 centimètres de long et d'un centimètre de large, terminé en boule à son extrémité fermée. On chauffe pendant 5 à 10 minutes la boule contenant le métal amalgamé, le mercure se condense sur les parties froides du tube. Pour se débarrasser du laiton on renverse le tube et on y introduit une très petite paillette d'iode, assez minime pour qu'il ne se forme qu'une couche violette de vapeur d'iode, sans aucun dépôt d'iode cristallisé. Par ce procédé on arrive à obtenir un dépôt rouge de biiodure de mercure avec 0,2 milligr. de sublimé par litre.

Alt [2] règle l'apport des vapeurs d'iode par un appareil très ingénieux muni d'un ballon en caoutchouc.

La méthode Ludwig-Fürbringer ainsi modifiée, devint d'un usage plus simple et suffisant pour les recherches cliniques, mais elle exigeait encore beaucoup de temps et une grande quantité de liquide.

Méthode de Witz. — Elle présente les avantages d'une méthode commode, simple, rapide, d'une grande sensibilité et qui n'exige qu'une petite quantité de liquide, 300 à 500 centimètres cubes. Nous l'exposerons avec les modifications apportées par Souchow [3] et Michaëlowsky [4]; elle comprend trois temps :

1° La destruction des matières organiques;

2° La filtration du liquide dans un appareil spécial;

3° La transformation du mercure en biiodure.

1. *Destruction des matières organiques.* — 500 c. c. d'urine acidulée par l'addition de 10 c. c. d'acide chlorhydrique pur sont chauffés dans un ballon jusqu'à ébullition avec 15 à 20 c. c. d'une solution saturée de permanganate de potasse cristallisé et pur. Aussitôt que l'ébullition est atteinte, le mélange commence à se décolorer. La décoloration est rarement complète d'emblée; aussi est-on souvent obligé

1. Schridde, *Ueber die Fürbringer'sche Methode des Quecksilbernachweis im Harn.* (*Berl. Klin. Wochensch.*, 1881, no 34, p. 485.)

2. Alt, *Eine Vereinfachte Methode zum Nachweis von Quecksilber in Flüssigkeiten.* (*Deutsche medicin. Wochenschr.*, 1886, p. 732.)

3. Souchow, *Elimination du mercure après les injections sous-cutanées.* (Th. de Pétersbourg, 1884. Publicat. russe.)

4. Michaëlowsky, *De l'élimination du mercure dans les urines pendant le traitement de la syphilis par les frictions mercurielles.* (Th. de Pétersbourg, 1886. Public. russe.)

d'ajouter une nouvelle quantité de permanganate (10 c. c. environ), après avoir laissé un peu se refroidir le mélange, et de le porter de nouveau à l'ébullition. On répète cette opération plusieurs fois de suite, en ajoutant des quantités de plus en plus faibles de permanganate, jusqu'à *décoloration complète* de la masse, qui doit finalement ressembler à de l'eau distillée.

Si le permanganate est en excès (ce dont on se rend compte lorsque le liquide ne s'éclaircit pas, ou lorsqu'il contient des flocons résistant même à une ébullition de 30 minutes), on laisse le liquide se refroidir un peu, puis on y ajoute quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique et on porte à l'ébullition.

2° *Filtration du liquide dans un appareil spécial.* — L'urine, complètement décolorée, est versée dans un entonnoir, à la douille duquel on a préalablement attaché, à l'aide d'un segment de tube en caoutchouc, un tube de verre de 10 cent. de long sur un centimètre et demi de diamètre, renfermant une spirale conique en fil de cuivre rouge, de 25 tours de spire et de 1 centimètre de hauteur [1]. L'extrémité libre du tube est étirée et se termine par un orifice de 1 mill. de diamètre, orifice suffisant d'une part pour le passage du liquide et d'autre part pour retenir la spirale. Grâce à ce petit système, qui constitue avec l'emploi du permanganate de potasse la partie originale du procédé de Witz, chaque goutte d'urine versée dans l'entonnoir entre en contact intime avec la spirale de cuivre et le mercure contenu dans l'urine s'amalgame sur la spirale. Dans les cas exceptionnels, la spirale prend après la première filtration un aspect argenté caractéristique. Généralement il faut filtrer deux et trois fois avant d'observer des modifications importantes de la spirale.

3° *Transformation du mercure en biiodure.* — La spirale amalgamée est retirée du tube mobile, séchée avec une compresse en toile et introduite dans un petit tube fermé à l'une de ses extrémités, présentant 4 cent. de longueur et 2,5 mill. de diamètre. On aplatit la spirale à l'aide d'une petite baguette en bois. A un centimètre de distance de la spirale et du côté ouvert du tube on introduit un petit cristal d'iode. On chauffe légèrement le bout du tube renfermant la spirale sur la flamme d'une lampe à l'alcool. Il se forme aussitôt, entre le cristal d'iode et la spirale, des anneaux rouges et jaunes d'iodure de mercure.

Suivant la quantité d'iode introduite dans le tube les anneaux sont

1. Ces spirales se préparent facilement en enroulant le fil de cuivre autour d'une aiguille à repriser.

bruns, rouges ou jaunes. Si l'on chauffe avec beaucoup de précaution les anneaux bruns, l'iode qu'ils renferment se volatilise et il reste des anneaux rouges de biiodure de mercure. Les anneaux rouges, ainsi que les jaunes, se volatilisent lorsqu'on chauffe plus fortement. Mais ils se déposent immédiatement sur les parties plus froides et ils prennent alors une couleur rouge, qui toutefois, suivant les circonstances, peut passer au jaune. Les anneaux jaunes sont formés par une combinaison de protoiodure et de biiodure de mercure; ils prennent naissance si l'iode a été ajouté en quantité insuffisante pour former du biiodure de mercure; si alors on introduit dans le tube un autre petit cristal d'iode et si l'on chauffe, les anneaux jaunes se transforment facilement en anneaux rouges. Ces derniers doivent seuls être considérés comme caractéristiques.

Des causes d'erreurs peuvent masquer la netteté des réactions. Dans le procédé de Ludwig on obtient quelquefois à côté du dépôt de biiodure de mercure un dépôt d'oxyde de zinc ou de vapeur d'eau. Par les autres procédés on obtient également quelquefois des anneaux douteux, dus à un dépôt de vapeur d'eau ou à un dépôt blanc grisâtre masquant le dépôt de mercure et provenant des matières organiques fixées sur la spirale et volatilisées par un chauffage trop prolongé. La vapeur d'eau se dépose généralement plus près de l'extrémité ouverte du tube à essai, en dedans ou en dehors du cristal d'iode. Les dépôts mercuriques se font généralement entre la spirale et le cristal d'iode; quant aux matières organiques, ils forment un dépôt blanc grisâtre, visqueux, situé dans le voisinage direct de la spirale et se distinguant des vapeurs d'eau et de mercure par leur plus grande difficulté de volatilisation, par leur coloration et par leurs anneaux beaucoup moins nettement délimités que ceux du mercure et sans aucun rapport avec la direction du cristal d'iode. L'iode colore ces dépôts organiques en jaune sale; au microscope ils ne présentent pas la forme cristalline du biiodure de mercure, qui affecte la forme d'octaèdres carrés, souvent placés les uns sur les autres par leurs faces, de telle sorte qu'ils représentent des fibres dentées, analogues au chlorure d'ammonium [1].

Si l'on compare les différentes méthodes au point de vue de leur sensibilité, on trouve que :

Avec la méthode de Schneider on a pu déceler :

Hoppe-Seiler....	0gr,0001	de sublimé dans	100cc	d'eau.
Schmidt.....	0gr,00005	— —	100	—

1. Plusieurs des travaux dont nous parlons ont été analysés dans la *Revue des sciences médicales*. M. Zinowiew a donné des publications russes une intéressante analyse dans le *Bull. de thérapeutique*, 1887, p. 372-375.

Avec la méthode de Ludwig on a pu déceler :

Ludwig.....	0gr,00013	Hg Cl²	dans	500cc	d'eau.
Hoppe-Seiler....	0gr,005	—	—	450	—
Güntz.....	0gr,003	—	—	500	—

Avec la méthode Ludwig-Fürbringer, plus ou moins modifiée, on a pu déceler :

Fürbringer.....	0gr,0002	Hg Cl²	dans 100cc	d'eau.
Fr. Müller.....	0gr,0003	—	500cc	d'urine.
Schridde.....	0gr,00002	—	1000cc	de liquide.
Alt.....	0gr,00002	—	250cc	d'eau.
	0gr,00004	—	250cc	d'urine.

Avec la méthode de Witz :

Michaëlowsky.... 0gr,00004 Hg Cl² dans 500 et même 1000cc de liquide.

Michaëlowsky a pu en outre déceler le mercure à l'aide de la méthode de Witz, dans les urines des malades atteints d'uréthrite, moins souvent dans les urines de cystitiques, de prostatiques, de néphritiques et d'albuminuriques. Le mercure put être décelé dans des urines décomposées, vieilles de 1 à 14 jours, dans les urines souillées par les sécrétions sanguinolentes et purulentes des ulcérations de phymosis, de balano-postite, etc. [1].

La sensibilité de ces méthodes a naturellement conduit les observateurs à chercher à doser la richesse en mercure des liquides de sécrétions, des urines en particulier. Les quantités de mercure déposées étaient trop petites pour que l'on pût songer à la doser d'une façon absolue; aussi Michaëlowsky s'est-il demandé *si la netteté et surtout la largeur des anneaux de biiodure de mercure ne pourraient servir à établir une échelle tout approximative il est vrai, mais néanmoins suffisante pour les besoins de la clinique* et pouvant fournir des données précieuses sur le mode d'élimination du mercure. Par des expériences répétées avec des solutions titrées de sublimé, Michaëlowsky et Souchow sont arrivés à établir l'échelle suivante :

1. Il faut aussi rappeler ici la méthode d'Almen et Schillberg, qui a été employée par M. Welander dans ses recherches et qui est également d'une grande sensibilité, puisqu'il a été possible de découvrir du mercure dans une solution de sublimé de 1/10 000 000. Mais il s'agit d'une méthode moins rapide que la méthode de Witz, qui doit surtout appeler notre attention. Le lecteur peut se reporter au travail de Welander in *Nordiskt Arkiv* ou encore au résumé publié dans les *Annales de dermatologie* (août 1886).

	LARGEUR DE L'ANNEAU	TITRE DE LA SOLUTION DE $HgCl^2$
0 = Absence de Hg....		
Traces de Hg.....	Anneau linéaire, souvent incomplet.	0 mgr. 04 de $HgCl^2$ dans 1000 cc. d'eau.
Hg peu abondant.....	Anneau de moins de 1 mm. de largeur.	0 mgr. 04 de $HgCl^2$ dans 500 cc. d'eau.
Hg abondant.....	Anneau de 1 mm. de largeur.	0 mgr. 06 de $HgCl^2$ dans 500 cc. d'eau.
Hg plus abondant.....	Anneau de 2 mm. de largeur.	0 mgr. 12 de $HgCl^2$ dans 500 cc. d'eau.
Hg très abondant.....	Anneau de 3 mm. de largeur.	0 mgr. 24 de $HgCl^2$ dans 500 cc. d'eau.
Hg extrêmement abond.	Anneau de 3,5 et 4 mm. de largeur.	0 mgr. 5 de $HgCl^2$ dans 500 cc. d'eau.

III. — ÉLIMINATION DU MERCURE; TRACÉS GRAPHIQUES DE L'ÉLIMINATION; DOSAGE APPROXIMATIF.

Nous pouvons maintenant aborder la question de l'élimination du mercure. Comment se fait l'élimination *pendant* et *après* le traitement mercuriel? Suit-elle une courbe régulière? présente-t-elle au contraire des exacerbations et des rémissions? Quelle est la durée de son séjour dans l'organisme après la cessation du traitement mercuriel?

Cette dernière question a vivement préoccupé les physiologistes. Les expériences suivantes de Mayençon, Bergeret et Byasson, citées par Hallopeau, présentent à ce point de vue un réel intérêt. [1] Quand on donne une seule dose de mercure, l'élimination est rapide et semble complète en vingt-quatre heures. Mayençon et Bergeret, après avoir fait prendre à un malade un centigr. de sublimé, constatent que l'urine contient du mercure pendant vingt-quatre heures et qu'ensuite elle n'en présente plus de traces. M. Byasson s'injecte deux centigrammes de sublimé sous la peau; au bout de deux heures, il trouve par l'électrolyse du mercure dans les urines; au bout de quatre heures, il y en a dans sa salive; l'élimination cesse entièrement après vingt-quatre heures. Il est présumable qu'elle est complète, car Mayençon et Bergeret injectent 0,075 milligr. de sublimé sous la peau d'un lapin : quatre jours après, ils le tuent; ils ne trou-

1. Hallopeau, Du mercure. Th. d'Agrég. Paris, 1878.

vent de mercure nulle part. Cependant d'autre part, Welander dit qu'après l'administration de 0,60 centig. de calomel, il découvrit le mercure au bout de quatre heures et put le retrouver ensuite pendant 18 jours.

Quand le traitement a été continué pendant un certain temps, on peut retrouver du mercure dans les urines plusieurs jours après que les malades ont cessé d'en prendre.

Chez deux malades qui prennent un centigr. de sublimé pendant dix ou douze jours, Mayençon et Bergeret constatent la présence du mercure dans l'urine, pendant quatre ou cinq jours après la cessation de la médication. D'autres expériences montrent, comme Schneider l'avait vu du reste, que pendant le traitement mercuriel la plus grande partie du mercure est immédiatement éliminée, mais qu'il en reste dans l'organisme une certaine quantité, qui imprègne les tissus pour n'être éliminée qu'insensiblement.

Quand les doses ont été considérables et longtemps continuées, le séjour du métal dans l'organisme peut se prolonger pendant des mois, d'autres disent pendant des années. Kussmaul et Gorup-Besanez ont trouvé plusieurs fois du mercure dans différents organes chez des sujets qui, depuis longtemps, n'étaient plus soumis à son influence : par exemple à l'autopsie d'une ouvrière, qui depuis un an ne respirait plus de vapeurs mercurielles, ces auteurs constatent, à l'aide de la pile de Smithson, que le foie contient du mercure ; chez une autre malade, qui meurt de phtisie six mois et demi après avoir quitté la fabrique de glaces où elle était employée, on trouve également beaucoup de mercure dans le foie et dans les reins. En est-il de même chez les syphilitiques?

Lorinser [1] dit avoir constaté du mercure dans les urines des syphilitiques traitées par les frictions, des années après la cessation de la médication, Vajda et Paschkis [2] disent 2, 3, 5 et même 13 ans après la fin du même traitement. Schuster [3], se basant sur des observations personnelles, indique 6 mois comme limite de l'élimination *consécutive* du mercure après la fin du traitement. Il affirme en outre catégoriquement que Vajda et Paschkis ont constaté, non pas le mercure resté dans l'organisme après la cessation de la médication, mais bien le mercure récemment absorbé par la respiration de l'air

1. Lorinser, *Mercur und Syphilis.* (*Wien. med. Wochenschr.*, VIII, 1858, nos 19-21.)

2. Vajda und Paschkis, *Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess, etc. Klinische u. chemische Untersuch.* (Wien. Braunmüller, 1880.)

3. Schuster, *Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Quecksilberkuren.* (*Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph.*, IX, 1882, p. 51.)

de la salle de la clinique syphilitique du professeur Sigmund, dans laquelle ces auteurs ont fait leurs recherches. Oberländer [1] chez trois syphilitiques a vu l'élimination « consécutive » osciller entre un à six mois; Welander, Neha ont constaté du mercure dans les urines 5 mois, 6 mois et un an après la fin du traitement. Michaëlowsky [2] a pu déceler des traces de mercure huit mois après la fin du traitement mercuriel administré sous forme de 20 frictions d'onguent gris double à la dose de 2 grammes par friction. D'autres analyses faites, 9, 10, 11, 15, 16, 23 mois et 2, 4 et 6 ans après la fin du traitement, ne lui ont révélé aucune trace du mercure. D'après Souchow, qui traite ses malades par des injections hypodermiques, l'organisme se débarrasse du mercure en un laps de temps qui dépend du nombre des injections et de la quantité de mercure introduit.

Ces analyses semblent donc montrer, en résumé, que dans un espace de temps qui varie de 3 à 4, 6 et 8 mois, le mercure, qui imprègne les tissus après la cessation du traitement, est éliminé de l'organisme.

Tracés graphiques de l'élimination pendant le traitement. — Il nous reste maintenant à examiner comment se fait l'élimination du mercure pendant le traitement. Suit-elle une courbe régulière? procède-t-elle au contraire par poussées, par exacerbations et rémissions? La question est importante, car si la courbe est régulière, elle permettra de déterminer approximativement le moment de saturation de l'économie par le mercure; elle permettra en outre de prévoir, une fois le traitement terminé, le moment plus ou moins proche où l'économie sera débarrassée du mercure absorbé. Si l'élimination au contraire est irrégulière, si elle se fait par poussées, la courbe ne peut donner que peu d'indications utiles au clinicien. Il y a divergence dans les résultats obtenus par les auteurs. Les uns, comme Welander, admettent que le mercure s'élimine d'une manière continue. « Plus grande est la quantité de mercure ingérée, plus grande aussi est la quantité éliminée. Par conséquent, *la quantité de mercure éliminée suit une progression ascendante pendant la marche du traitement et diminue peu à peu après la fin de ce dernier.* » (*Annales de dermatologie*, n° 78, 1886). D'autres expérimentateurs admettent au contraire que l'élimination se fait d'une manière irrégulière et périodique. Nous citons à ce point de vue le travail de Neha.

1. Oberländer, *Versuche über die Quecksilberausscheidungen durch den Harn nach Quecksilberkuren.* (*Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph.*, VII, 1880, p. 487.)
2. Michaëlowsky, *loc. cit.*

En 1884 Neha [1] publie ses expériences comparées sur l'absorption et sur l'action des différentes préparations mercurielles administrées par voie cutanée. Ces analyses embrassent 54 observations de syphilis traitée par des frictions et plus de 400 analyses d'urine faites avec la méthode Fürbringer un peu modifiée. Neha constate des *exacerbations et des rémissions dans l'élimination du mercure par les urines même pendant* le traitement. Les observations suivantes sont typiques à cet égard.

Obs. XVII. — Martin, vingt-trois ans, ouvrier..... Frictions d'onguent gris, à la dose de 3 gr. par jour. Le traitement est commencé le 27 octobre; la 24e friction est faite le 23 novembre. L'analyse des urines donne la courbe graphique suivante :

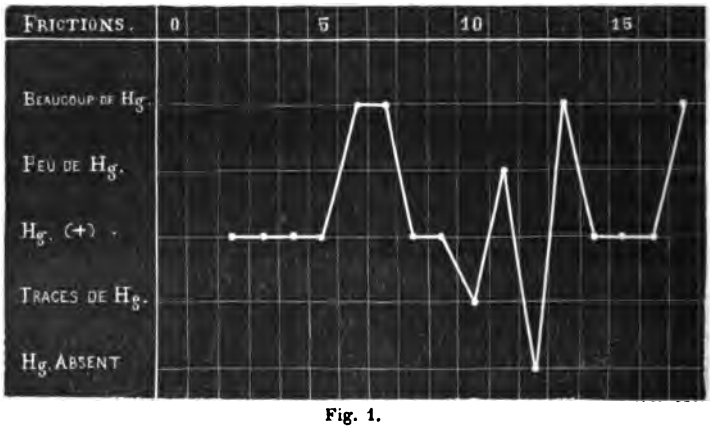


Fig. 1.

Obs. VIII. — M..... Rosa, vingt-six ans, puella publica... Frictions quotidiennes avec 3 gr. de savon mercuriel. Traitement commencé le 13 octobre; la 25e friction est faite le 6 mars. L'analyse des urines donne la courbe graphique de la figure 2.

Obs. XXVI. — M.,,.. Emile, vingt-sept ans... Frictions quotidiennes avec 3 gr. d'oléate de mercure. Traitement commencé le 10 juillet; la 20e friction est faite le 30 juillet. L'élimination n'est observée que le 10e jour. L'analyse des urines au point de vue de sa richesse en mercure donne la courbe de la figure 3.

Tout autre serait la courbe d'élimination d'après Michaëlowsky et Souchow. L'excellent travail de Michaëlowsky est basé sur 74 obser-

1. Neha, *Vergleichende Untersuchungen über die Resorption und Wirkung verschiedener zur cutanen Behandlung Verwandter Quecksilberpräparate.* (Strasbourg, Karl Trübner, 1884.)

vations de syphilitiques soumis aux frictions avec diverses préparations mercurielles, et plus de 1500 analyses d'urines, faites avec la

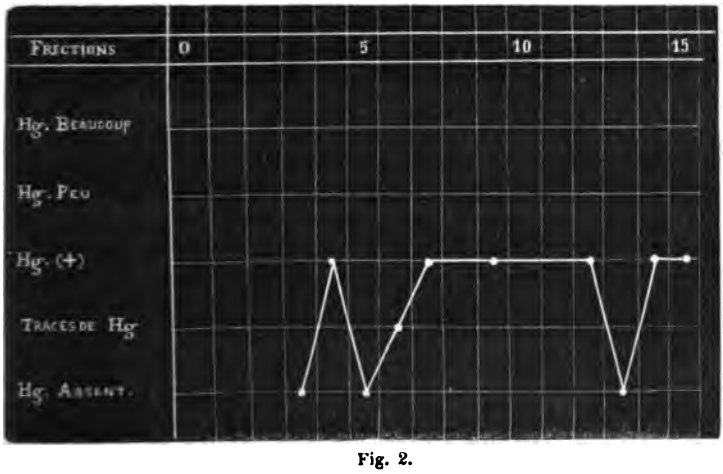


Fig. 2.

méthode de Witz un peu modifiée. Ces analyses ont montré que la richesse des urines en mercure augmente d'une manière générale avec le nombre des frictions. Une fois commencée, l'*élimination du*

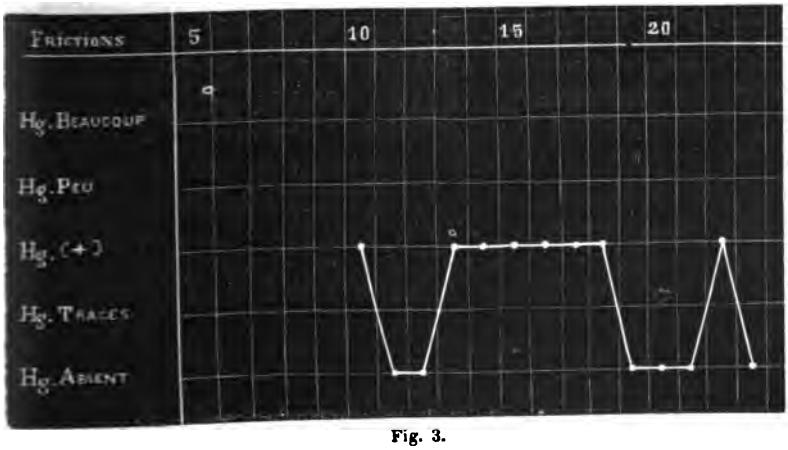


Fig. 3.

mercure continue sans interruption ni oscillation. La courbe d'élimination se rapproche de la ligne droite; elle est à peu près la même pour les mêmes doses d'une même préparation. La ligne d'ascension peut être plus ou moins rapide, plus ou moins lente, suivant les préparations employées, mais elle est toujours régulièrement ascendante : jamais on n'observe les rémissions, les exacerbations, les in-

terruptions et les oscillations signalées par Neha et qui seraient dues à l'inexactitude des procédés d'analyse.

Michaëlowsky a fait usage de plusieurs préparations mercurielles et l'analyse des urines donne la courbe graphique suivante :

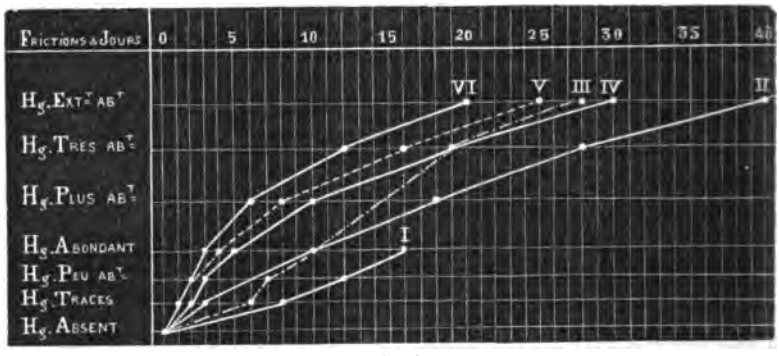


Fig. 1.

I. Onguent mercuriel au sublimé corrosif, ou onguent de cirillo à la dose de 2 à 4 grammes par friction, contenant 24 ou 48 centigr. de sublimé par friction (courbe interrompue par suite de la sortie du malade).

II. Oléate de mercure à la dose de 2 grammes par friction.

III. Onguent mercuriel double à la lanoline à la dose de 2 grammes par friction.

IV. Onguent mercuriel double à la lanoline à la dose de 2 grammes par friction (friction faite sous un filet d'eau) et onguent gris simple à la dose de 2 grammes par friction.

V. Savon mercuriel à la dose de 2 grammes par friction.

VI. Onguent mercuriel double au beurre de cacao, à la dose de 2 grammes par friction.

Onguent gris double à la dose de 2 grammes par friction.

Onguent gris simple à la dose de 4 grammes par friction.

(Ces divers onguents gris contiennent 15 grains, c'est-à-dire 0 gr. 90 centigr. de mercure métallique par friction).

De ces courbes on peut déduire qu'il y a équivalence entre elles pour :

20	frictions	à la dose de	4gr	d'onguent gris	simple.
20	—	—	2gr	—	— double.
20	—	—	2gr	—	— double au beurre de cacao.
25	—	—	2gr	de savon mercuriel.	
30	—	—	2gr	d'onguent gris simple ou double à la lanoline.	
40	—	—	2gr	d'oléate de mercure.	

par la quantité de mercure éliminée par les urines. Elles sont égales encore par leur action thérapeutique et toxique. Michaëlowsky a observé, en effet, que la disparition des manifestations cutanées et autres de la syphilis est en raison directe de la quantité de mercure éliminée par les urines : elle est d'autant plus rapide que l'élimina-

tion est plus active et d'autant plus lente qu'elle est moindre.

De même, le gonflement et l'état fongueux des gencives, ou n'importe quelle autre manifestation précoce de l'intoxication mercurielle survient plus rapidement pendant l'emploi des préparations avec lesquelles il y a beaucoup de mercure éliminé et plus lentement avec les autres.

De toutes ces préparations la plus « malheureuse », d'après Michaëlowsky, est l'onguent double préparé à la lanoline, rien ne justifierait ses avantages vantés par Liebreich.

Souchow confirme dans son travail les données de Michaëlowsky, et montre, de son côté, que l'élimination du mercure est continue et se poursuit sans interruptions ni oscillations après les injections sous-cutanées solubles, comme après le traitement par les frictions. Ici également la rapidité et la brusquerie d'ascension de la courbe varient avec les différentes préparations, et avec la quantité de mercure contenue dans la solution. En règle générale le mercure commence à s'éliminer 5 heures après la première injection, sauf pour le biiodure de mercure, pour lequel on ne voit apparaître le mercure qu'après 10 injections quotidiennes d'un centimètre cube de la solution à 10 p. 100.

Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici les courbes de Souchow. Elles concordent avec celles de Michaëlowsky.

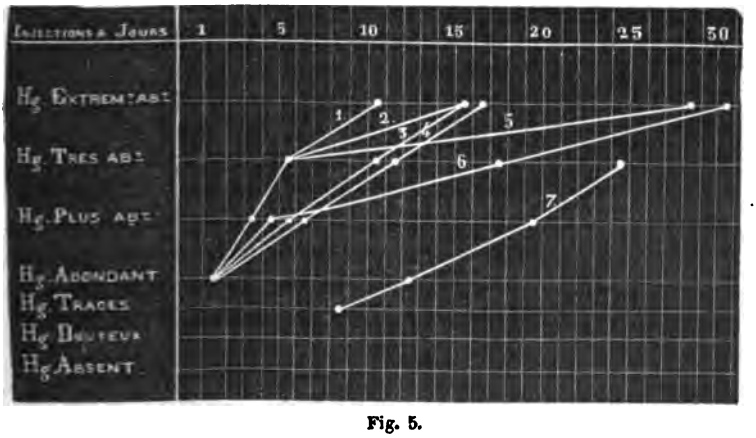


Fig. 5.

1. Injection de formamidate de mercure; 1 centigramme par injection.
2. Injection de séro-albuminate de mercure; 1 centigramme par injection.
3. Injection de bicyanate de mercure; 1 centigramme par injection.
4. Injection de sublimé corrosif; 1 centigramme par injection.
5. Injection de peptonate de mercure; 1 centigramme par injection.
6. Injection d'albuminate de mercure; 1 centigramme par injection.
7. Injection de biiodure de mercure; 1 centigramme par injection.

De ces courbes on peut déduire que :

10 injections de formamidate de mercure,
15 injections de séro-albuminate de mercure,
15 injections de bicyanate de mercure,
16 injections de sublimé corrosif,
28 injections de peptonate de mercure,
30 injections d'albuminate de mercure de 1 centigr. par injection,

sont équivalentes entre elles par la quantité de mercure éliminée par les urines.

Après l'injection de sels insolubles de mercure, du calomel par exemple, on ne trouve pas, par l'analyse des urines, des résultats toujours constants, surtout au commencement du traitement. D'après Souchow, l'élimination ne se fait pas avec cette régularité que nous observons avec les autres préparations mercurielles. Cela tient probablement à ce que le calomel, avant de s'éliminer de l'organisme, doit passer à l'état d'un composé soluble, tel que le sublimé ou le chlorure hydrargyrico-alcalin (Mialhe). Après la première injection, le calomel passe à l'état de sublimé en trop petite quantité pour être appréciable à nos moyens d'investigation. Avec les injections ultérieures, la quantité de sublimé est suffisante pour pouvoir être décelée par nos appareils.

D'après les observations de Souchow, nous avons tracé les graphiques suivants.

Obs. XXVI. — G. Sch....., homme de vingt-trois ans. Entré le 27 juillet 1885. Du 13 août au 6 novembre 31 injections de calomel de 3 centigr., les quatre dernières de 13 centigr. Le malade sort le 23 novembre; à cette date, le mercure est extrêmement abondant dans les urines. Un mois et demi après la dernière injection la présence du mercure est encore manifeste.

L'analyse des urines donne le graphique suivant :

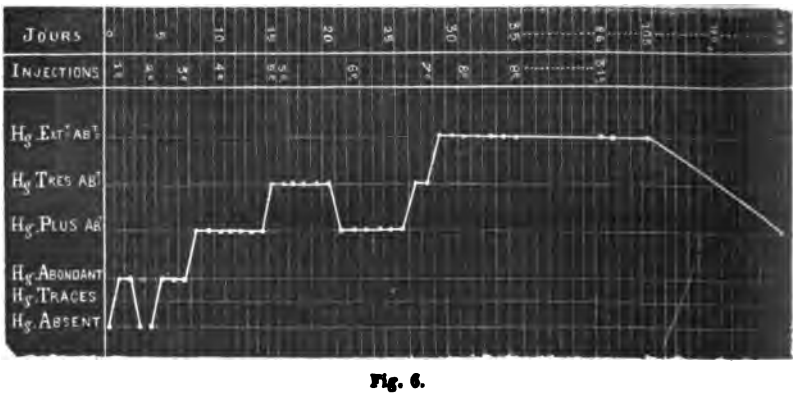


Fig. 6.

Obs. XXVII. — P. P., vingt-sept ans... Entré le 12 septembre 1886. Du 13 septembre au 19 novembre, 24 injections de calomel de trois centigr. chacune, les deux dernières sont de 0,06 centigrammes.

L'analyse des urines donne la courbe suivante :

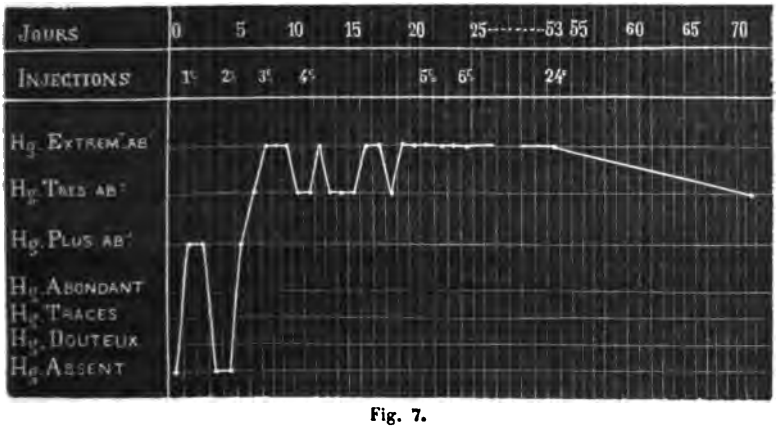


Fig. 7.

Obs. XXVIII. — T. M., trente et un ans..... Entré le 17 janvier, sorti le 18 février 1886. Traitement : six injections de calomel de six centigr.; l'analyse des urines donne les résultats suivants :

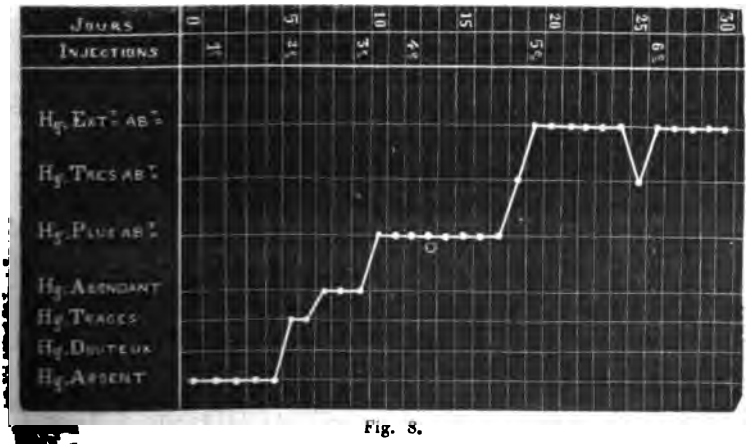


Fig. 8.

Obs. XXIX. — A. S., vingt-trois ans.. Entré le 16 août 1885, pour accident définitif; traité localement par de l'iodoforme. Du 16 septembre au 9 novembre, 22 injections de calomel, les 15 premières de 0,06 centigr., les 7 dernières de 0,03 centigr. Un mois après la dernière injection, le mercure est encore extrêmement abondant dans l'urine :

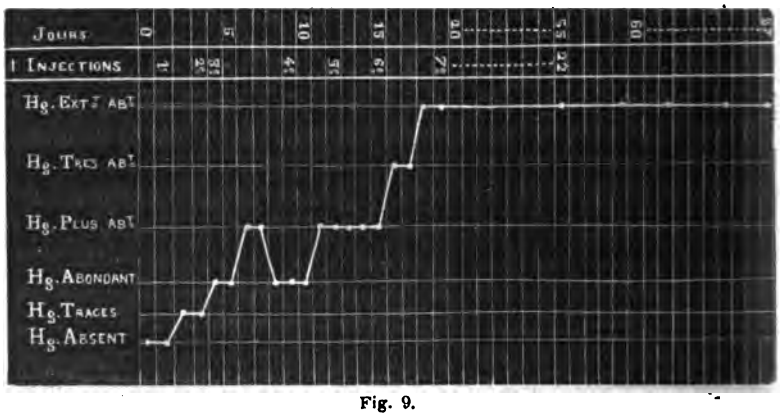


Fig. 9.

Dans un travail nouveau Welander [1] confirme les assertions de Souchow en ce qui concerne l'irrégularité de l'élimination du mercure dans les jours qui suivent les injections de calomel. Elle a pu tarder parfois jusqu'au dixième ou douzième jour. Les doses éliminées sont considérables, d'après cet auteur, plus importantes même que par les autres procédés de mercurialisation; le mercure paraît en outre séjourner plus longtemps dans l'organisme. Mêmes réflexions en ce qui concerne les injections d'oxyde jaune; Welander a obtenu sur l'analyse des urines des résultats qui confirment pleinement les données de Watraszewski.

Tracés graphiques de l'élimination après le traitement. — Comment se fait l'élimination du mercure *après* la fin du traitement? Nous retrouvons ici comme pour la courbe de l'ascension deux opinions différentes.

D'après Oberländer, la courbe de l'élimination *consécutive* ne se terminerait pas par lysis, mais présenterait les exacerbations et les rémissions que nous avons vu Neha signaler *pendant* le traitement.

Nous reproduisons les tracés suivants.

Obs. III. — Otto Julius Sch., trente-six ans, journalier. Frictions à l'onguent gris, 36 gr.; 43 examens du 29e au 69e jour. (Fig. 10.)

Obs. II. — Heinrich Otta K..., cigarier, vingt-quatre ans.

Entré le 18 août 1887, sorti le 4 octobre. 12 frictions avec 2 gr. d'onguent gris.

Urine examinée quotidiennement à partir du 16 novembre, 54 examens du 76e au 129e jour. (Fig. 11.)

1. E. Welander, *Contr. à l'étude du trait. de la syph. par les injections de calomel* (*Vierteljahr. f. Derm.*, 1887, t. XIV, Heft 4, p. 1039.)

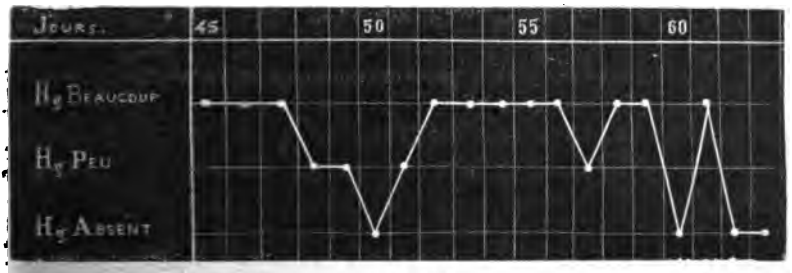


Fig. 10.

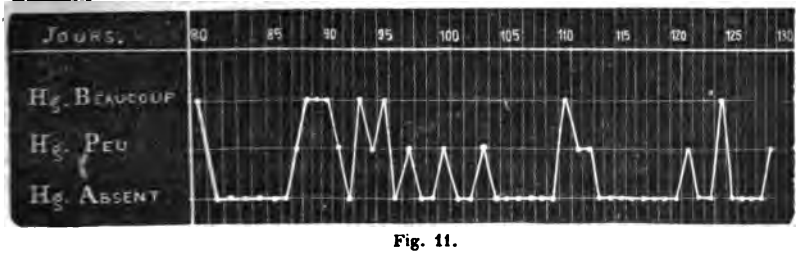


Fig. 11.

Obs. I. — G. R. O., de Gorlitz, boulanger, vingt-cinq ans. Entré le 28 février 1887.

Traité du 28 février au 27 mai, par 0,290 peptonate de Hg en injections sous-cutanées; du 20 juin au 27 août, 0,6 protoiodure par jour en pilules; n'a pas pris de Hg depuis 4 mois, du 2 octobre 1887 au 6 janvier 1878. 123 analyses du 94 au 190e jour après la dernière injection de mercure.

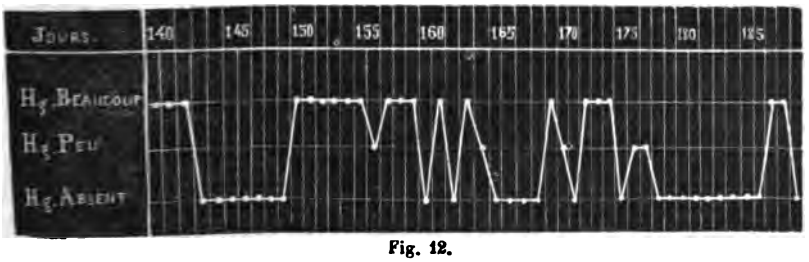


Fig. 12.

Pour Michaëlowsky et Souchow au contraire, la courbe d'élimination « consécutive » est toujours régulièrement descendante sans aucune interruption, sans aucune oscillation. Déjà Schuster avait signalé une courbe terminée par lysis pour l'élimination « consécutive » du mercure par les matières fécales. D'après Michaëlowsky (fig. 13), le sommet de la courbe coïncide avec la dernière friction; puis la courbe descend graduellement et d'une manière continue. La pente peut en être plus ou moins douce, sa terminaison dépend du

traitement d'une récidive intercurrente : avec la reprise du traitement mercuriel, la courbe cessera, en effet, de descendre.

La comparaison de la courbe de l'élimination « consécutive », et des courbes de l'élimination pendant le traitement montre, que l'élimination du mercure exige un temps plus long que son absorption.

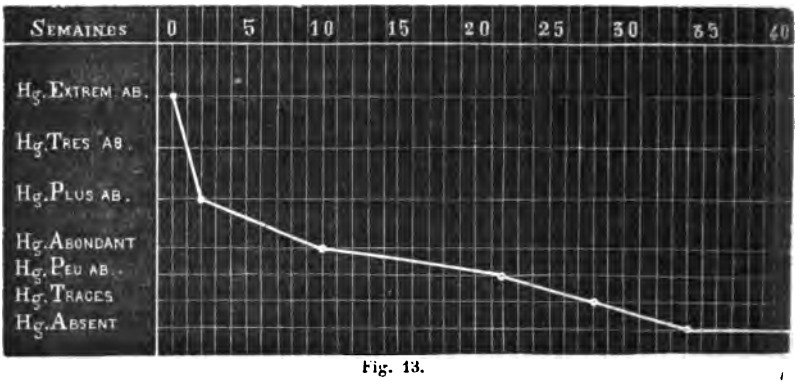


Fig. 13.

Après les injections sous-cutanées comme après les frictions, la *quantité de mercure éliminée par les urines se maintient pendant quelque temps* (une à deux semaines) *après la cessation du traitement à la même hauteur que le jour de la dernière injection*, puis elle commence à diminuer lentement et graduellement sans présenter ni interruption, ni oscillations. Souchow donne le tableau suivant :

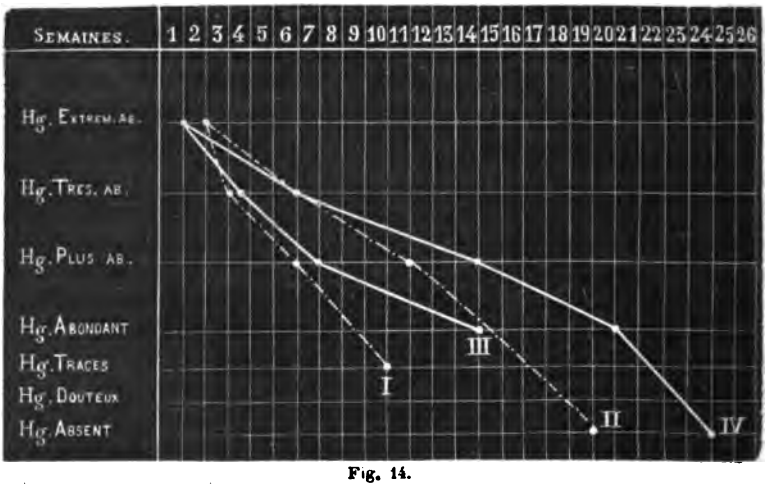


Fig. 14.

I. Elimination après 20 injections de formamidate de Hg.
II. Elimination après 30 injections de formamidate de Hg.
III. Elimination après 24 injections de sublimé corrosif.
IV. Elimination après 36 injections de sublimé corrosif.

Applications pratiques diverses. — Si maintenant nous voulons tirer une conclusion générale de l'ensemble de ces courbes, nous dirons que l'absorption du mercure, quel que soit son mode d'administration (frictions, injections sous-cutanées, traitement interne), est en somme assez rapide. Le maximum de la courbe est assez rapidement atteint. Puis l'élimination du mercure par les urines se maintient à ce taux maximum qu'elle dépasse peu, quelle que soit la nouvelle quantité de mercure ingérée. A ce moment, il faudra surveiller le malade avec grand soin, au point de vue des symptômes d'intoxication mercurielle, car la saturation de l'organisme est obtenue et le mercure s'accumule de plus en plus.

Si la ligne d'ascension est généralement brusque et se fait en 30 à 40 jours, la ligne de descente après la cessation du traitement est extrêmement lente, d'autant plus lente que la durée du traitement a été plus longue; ses limites oscillent entre 6, 8 et 9 mois.

On peut se demander encore si l'on ne peut artificiellement activer ou retarder l'élimination du mercure. Il est généralement admis depuis Natalis Guillot et Melsens que l'iodure de potassium favorise l'élimination du mercure, soit en amenant la formation d'un iodure double (Melsens), soit en activant la dénutrition et en mettant ainsi en liberté du mercure immobilisé dans les organes (Gubler). Cette opinion a été combattue déjà par Vajda et Paschkis et il semble bien qu'il ne faut pas exagérer l'influence éliminatrice de l'iodure de potassium. L'analyse des urines a montré en effet à Michaëlowsky et Souchow que cette action de l'iodure de potassium est pour le moins très douteuse : pendant l'administration à l'intérieur de l'iodure de potassium, on n'observe pas une augmentation dans l'élimination du mercure par les urines. Il en est de même pour l'action tant vantée des eaux sulfureuses (Oberlander).

La courbe d'élimination peut toutefois être influencée par certains agents. Ainsi Stépanow (de Moscou) a montré tout récemment par l'analyse des urines à l'aide de la méthode de Witz, que les bains d'air chaud accéléraient d'une manière surprenante l'élimination du mercure. Cette donnée a été utilisée pour le traitement de la stomatite et de l'intoxication aiguë par le mercure. La salivation diminue très notablement après un ou deux bains d'air chaud suivis de transpiration; elle finit par cesser tout à fait par l'emploi suivi des bains.

Enfin chez les malades non soumis au traitement mercuriel, mais qui ont séjourné un certain temps dans une salle d'hôpital où l'on fait des frictions, la courbe d'élimination serait beaucoup plus rapide quand le traitement est une fois commencé. Cela tient, comme Michaëlowsky vient de le montrer dans un travail récent et comme nous

avons pu le constater à l'hôpital de Lourcine, en employant la méthode de Witz, à la facilité de pénétration des vapeurs mercurielles dans l'organisme. Non seulement on trouve du mercure dans les urines des infirmiers chargés de faire les frictions, mais on en trouve également dans celles des personnes placées au voisinage des malades traitées par les frictions.

IV. — Dosage du mercure dans l'urine.

L'étude de l'élimination paraît entrer dans une phase de précision plus grande encore avec les recherches entreprises au collège de France par M. Brasse [1] qui est arrivé récemment à la découverte d'une méthode pratique de *dosage* du mercure. Son procédé comprend deux opérations :

1° *Extraction du mercure de la dissolution.* — On prend 100 c. c. d'urine qu'on acidule avec 10 c. c. d'acide chlorhydrique. On prend, d'autre part, une bande de toile métallique de laiton extrêmement fine de 1 centimètre de largeur sur 50 centimètres de longueur; on la chauffe au rouge pour la débarrasser des matières organiques et on l'enroule sur elle-même, de manière à former un petit cylindre de 1 centimètre de hauteur sur 1 centimètre de diamètre, qu'on décape par l'acide chlorhydrique et qu'on immerge dans l'urine acidulée. On laisse digérer le tout pendant douze heures, à une température de 75 à 80°, en agitant de temps en temps. Le laiton, alliage de deux métaux, joue le rôle de pile; le zinc se dissout dans l'acide, tandis que le mercure se dépose sur le cuivre. Quand la quantité de mercure contenue dans 100 c. c. d'urine n'excède pas 4 ou 5 milligrammes et quand la surface de la pile est suffisante, la précipitation est effectuée au bout d'une journée.

2° *Dosage du mercure.* — On enlève la pile de laiton, on l'immerge pour la laver, d'abord dans de l'alcool, puis dans de l'éther, et on se débarrasse de celui-ci en laissant la pile à l'air pendant quelques instants. Puis on l'introduit dans un petit creuset de porcelaine, on la recouvre d'une couche de minium destinée à brûler les matières organiques, et l'on place sur le creuset une lame d'or tarée qui s'y applique bien exactement et à laquelle on a donné une forme concave. On remplit la concavité du couvercle avec de l'eau distillée et l'on chauffe fortement le creuset à feu nu. L'opération dure environ deux minutes. On a soin d'ajouter de l'eau sur le couvercle au fur et à mesure qu'elle s'évapore. Quand l'opération est terminée, on enlève la lame d'or, on la plonge d'abord dans de l'alcool, puis dans de

1. Brasse, *Dosage du mercure dans les urines.* Soc. de Biol., 14 mai 1887.

l'éther, on la porte dans l'exsiccateur et on pèse au bout d'une heure. L'augmentation de poids donne le poids du mercure contenu dans 100 c. c. d'urine. Comme contrôle, on pèse de nouveau la lame après l'avoir portée quelques instants au rouge pour chasser le mercure. On doit retrouver le poids primitif.

Le procédé que recommande M. Brasse a encore besoin d'être perfectionné, ainsi qu'il le reconnaît lui-même. Ce n'est pas un procédé clinique et rapide comme celui de Witz, mais il donne des résultats plus précis que tout autre, puisqu'il permet de peser la quantité de mercure éliminée.

Dans une seconde note présentée en collaboration avec M. Wirth à la Soc. de Biologie, M. Brasse [1] a donné les résultats de ses recherches. Elles ont été faites sur des malades traitées dans le service de M. Martineau par les injections de peptone mercurique ammonique, chaque malade recevant environ 7 millig. 5 de mercure par jour. « La somme de mercure éliminé par le rein et les glandes salivaires, disent les auteurs, est presque nulle après une première injection, mais va croissant de jour en jour pour atteindre un maximum voisin de 6 milligrammes vers la vingtième injection. A partir de ce maximum, on peut considérer l'organisme comme saturé; la différence entre les 6 milligrammes éliminés et les 7 millig. 5 injectés peut donc être considérée comme représentant l'élimination par les glandes du tube digestif et la peau. Dans les 6 milligrammes, l'élimination par le rein entre pour environ 4 milligrammes et celle de la salive pour 2 milligrammes. »

C'est là la marche normale de l'élimination, disent MM. Brasse et Wirth; il faut pour cela que tous les organes éliminateurs soient en bon état. Dès que l'un d'eux cesse de livrer passage au mercure, les autres doivent y suppléer, et le surcroît d'élimination dont ils sont le siège peut être une cause d'altération dans leurs fonctions (stomatite, entérite, néphrite).

Quand on constate plusieurs jours de suite une quantité de mercure supérieure à 4 milligrammes en vingt-quatre heures, on observe toujours une augmentation notable des urines qui atteint souvent deux litres. Mais si l'albumine apparaît dans l'urine, l'élimination du mercure cesse et la stomatite apparaît.

De même il y a hypersécrétion de la salive toutes les fois que la quantité de mercure éliminée par les glandes salivaires est supérieure à 2 milligrammes en vingt-quatre heures. Enfin l'élimination par le

1. Brasse et Wirth, *Altérations produites par le mercure dans les fonctions des organes qui servent à son élimination.* (Soc. de Biol., 17 déc. 1887).

tube digestif en temps normal pourrait être évaluée à 1 milligr. 25, quantité qui est fort dépassée quand le rein et les glandes salivaires éliminent mal : on voit alors survenir de la diarrhée colliquative.

En résumé, d'après MM. Brasse et Wirth, la quantité de mercure éliminée chaque jour serait donc égale *théoriquement* à la quantité de mercure injectée quotidiennement, quand l'organisme est saturé.

Enfin il faut aussi tenir compte de ce fait que le mercure éliminé par la salive et par les sécrétions intestinales n'est pas pour cela éliminé de l'organisme. Il est en grande partie résorbé de nouveau dans le tube digestif et de plus une certaine portion se fixe incessamment dans les tissus. Il ne saurait donc exister un équilibre absolument exact entre la dose de mercure injectée et celle qui est éliminée d'une manière définitive. Sans insister sur ces particularités qui ne peuvent être encore l'objet de démonstrations précises, nous ferons observer que MM. Brasse et Wirth arrivent aux mêmes conclusions que les auteurs que nous avons déjà cités, en ce qui concerne la courbe de l'élimination par l'urine. Les dosages leur ont montré que la moyenne maximum est atteinte lorsque l'urine des vingt-quatre heures contient environ 4 milligrammes de mercure. La constatation de ce fait a une réelle importance.

Nous ne voulons pas insister sur les recherches de MM. Brasse et Wirth, sur l'élimination du mercure par la salive. Ils l'ont recherché très ingénieusement de la manière suivante : on découpe dans une plaque de laiton une rondelle grande comme une pièce de 10 francs et percée à son centre d'un trou de 5 millimètres de diamètre. On fait dorer ce disque par les procédés électriques; on enchâsse dans le trou un bouton de zinc et on rive. On a ainsi une sorte de pile de Smithson qui a la forme d'une pastille. Les malades en expérience gardent cette pastille dans la bouche pendant six ou sept heures; le mercure se dépose sur la partie dorée.

En somme, nous le répétons, une des conclusions qui nous paraissent ressortir de ces études, a trait à la grande utilité de se rendre compte de la manière dont le mercure s'élimine de l'organisme par l'intermédiaire des urines. Il conviendrait d'arrêter son administration lorsque la quantité de mercure éliminé par les urines est voisine de la moyenne maximum d'élimination. Il n'y a pas à compter, en effet, sur une polyurie compensatrice, ni sur la suppléance par les autres voies d'élimination. Il sera donc préférable de cesser l'emploi du mercure, à moins qu'il n'y ait un intérêt majeur à tenter de forcer les doses.

On s'est basé jusqu'ici pour régler le traitement mercuriel sur deux

constatations : 1° L'effet thérapeutique, la disparition des manifestations de la syphilis. Certes cette base est excellente, mais dans les cas rebelles au traitement il peut arriver que les doses de tolérance soient dépassées sans résultat utile. C'est cette notion bien évidente qui a conduit M. Fournier à prescrire dans ces cas l'interruption du traitement. 2° L'effet dit physiologique, polyurie, salivation, diarrhée. Mais ces phénomènes en réalité sont souvent pathologiques et ne peuvent servir de guide au traitement. La salivation chez les personnes prédisposées survient souvent de bonne heure, bien avant qu'un effet thérapeutique sérieux soit obtenu. Si au contraire il s'agit d'un malade qui tolère très bien le mercure, il faudra arriver à des doses parfois énormes avant d'obtenir la salivation et cela peut-être sans effets réellement utiles.

Si donc on peut parvenir à trouver des procédés pratiques qui permettront de fixer la quantité moyenne de mercure éliminé chaque jour par les excrétions, on aura une donnée qui pourra aider beaucoup à régler l'administration du mercure, en la faisant concorder, bien entendu, avec les enseignements de la clinique. Celle-ci a fourni les indications qui ont conduit à la méthode des traitements successifs; l'analyse des urines semble devoir appuyer cette méthode et peut, croyons-nous, apporter des données physiologiques qui permettront de pratiquer la médication mercurielle d'une manière de plus en plus rationnelle.

En terminant cette revue forcément trop incomplète, nous tenons à remercier M. Watraszewski, qui, lors de son passage à Paris, nous a donné plusieurs indications utiles relatives aux travaux de l'Ecole de Saint-Pétersbourg.

RECUEIL DE FAITS

ENDOCARDITE A PNEUMOCOQUES

Par le Dr HAUSHALTER,

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Nancy.

L'endocardite aiguë est une des manifestations les plus importantes des maladies infectieuses : pendant l'évolution de la maladie elle assombrit singulièrement le pronostic, et elle prépare pour l'avenir des altérations dans la texture des valvules, qui, pour se produire lentement, n'en sont pas moins irrémédiables et graves au plus haut degré; récemment encore MM. Landouzy et Siredey dans un remarquable travail attiraient l'attention sur ce fait [1].

Si quelquefois l'endocardite dans les maladies infectieuses s'établit avec des symptômes capables d'appeler l'attention du médecin, bien souvent elle évolue sourdement sans se révéler par des signes appréciables; dans ces cas, ou bien le malade guérit et ce n'est que plus tard, quelquefois après plusieurs années, que se révèlent les signes d'une affection cardiaque dont l'origine a été la maladie infectieuse; ou bien il meurt, et l'endocardite aiguë est une trouvaille d'autopsie; alors, sur les valvules on voit soit des bourgeons plus ou moins volumineux, soit des érosions; dans les bourgeons, ainsi que dans le tissu sous-jacent, on trouve souvent des micro-organismes, qui sont en général les mêmes que ceux qui ont causé la maladie. Mais alors même qu'il n'existe sur la valvule aucune altération macroscopique, a-t-on le droit d'affirmer que la valvule est saine, a-t-on surtout le droit d'affirmer que, si le malade eût vécu, il n'eût pas gardé de sa maladie infectieuse les germes d'une affection cardiaque? Nous ne le croyons pas, et nous espérons le démontrer par l'observation suivante.

Un homme de quarante-six ans, cordonnier, débilité, entre dans le ser-

1. Landouzy et Siredey, *Étude des localisations angiocardiaques typhoïdiques, etc.*, *Rev. de méd.*, octobre et novembre 1887.

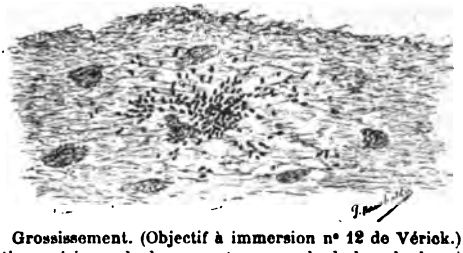
vice de M. le prof. Spillmann, au 7e jour d'une pneumonie du lobe inférieur droit : l'état général est déplorable; le pouls, dicrote, atteint 125, la respiration est fréquente, superficielle, la face pâle, les traits amaigris, les extrémités cyanosées; l'expectoration est diffluente, grisâtre : tout faisait craindre une hépatisation grise du poumon hépatisé et la fin prochaine du malade : cependant la défervescence se fait en lysis et est complète le 10e jour; mais le 11e jour la fièvre reparaît, l'état général devient de plus en plus mauvais : les signes pulmonaires persistent et le malade succombe dans le collapsus au 20e jour de la maladie. Deux jours avant la mort, soupçonnant d'après les signes stéthoscopiques un abcès dans le poumon hépatisé, on avait fait une ponction exploratrice, et on avait retiré quelques centimètres cubes d'un pus jaunâtre contenant de nombreux microcoques en chaînettes; l'expectoration contenait outre ces microcoques des pneumocoques caractéristiques.

A l'autopsie, le poumon droit présentait dans son lobe inférieur les altérations caractéristiques de l'hépatisation grise; à la base et voisin de la surface, se trouvait à la partie postérieure un petit abcès creusé dans le parenchyme et rempli d'un magma grisâtre; dans la région axillaire, les deux feuillets de la plèvre avaient contracté des adhérences et limitaient une poche de 5 mil. de long sur 11 de large, tapissée par des fausses membranes fibrineuses, recouvertes d'un pus crémeux. Dans le produit de raclage du poumon hépatisé et de la plèvre enflammée, examiné suivant les procédés habituels, se trouvaient des quantités de pneumocoques elliptiques, réunis deux à deux ou isolés, quelquefois encapsulés; le pus du petit abcès pulmonaire et le pus qui s'écoulait du poumon hépatisé contenaient en outre des microcoques en chaînettes, absolument semblables morphologiquement à ceux que l'on voit dans le pus des abcès chauds; le poumon gauche, qui présentait quelques petits noyaux jaunâtres de broncho-pneumonie, ne contenait que de ces microcoques en chaînette; il est probable même que ce sont ces streptocoques qui, partis du poumon suppurant et du petit abcès, sont allés dans le poumon sain déterminer les foyers de pneumonie lobulaire qu'on y a constatés. Les ganglions bronchiques étaient énormes, et par places présentaient des points en voie de suppuration. Le péricarde était sain, le cœur pâle, mou : dans le produit de raclage du muscle cardiaque nous avons constaté quelques pneumocoques. Le foie était augmenté de volume, jaune, friable; la rate était molle, diffluente, comme dans les fièvres graves.

Les reins, dont la décortication se faisait facilement, étaient pâles, mous; la substance corticale augmentée de volume était d'un blanc sale : examinée au microscope, elle présentait les signes de la néphrite épithéliale. Nous avons oublié de dire que l'urine contenait des traces d'albumine.

Mais tout ceci n'est que lésions banales de la peumonie grave : c'est l'endocarde qui présentait surtout des altérations qui méritent d'être analysées.

L'endocarde des cavités cardiaques était absolument sain ; la valvule mitrale ne présentait à l'œil nu rien d'anormal, sinon au niveau de l'insertion d'une de ses valves, un petit bourrelet fibrineux allongé, à peine visible; dans ce bourgeon, pas plus que sur le produit de raclage du reste de la valvule, nous ne constatâmes de pneumocoques. Après avoir durci la valvule dans l'alcool absolu, nous en fîmes des coupes, environ à un centimètre de son insertion; nous colorâmes ces coupes par le procédé de la double coloration; par cette méthode, les tissus se colorent en rose par le carmin, et les bactéries, s'il y en a, en violet par le violet d'Ehrlich; puis nous examinâmes ces coupes avec l'objectif à immersion. Nous fûmes très étonné de constater de la façon la plus nette, en un point où



Grossissement. (Objectif à immersion n° 12 de Vérick.)
Partie supérieure de la coupe transversale de la valvule mitrale.

la valvule ne présentait pas de traces visibles d'altération, un véritable amas de pneumocoques parfaitement caractérisés au milieu du tissu conjonctif, qui ne présentait pas de vaisseaux à ce niveau; ils étaient si nombreux qu'ils formaient au centre de l'amas une véritable tache bleue; à la périphérie de cette tache ils étaient plus disséminés, et infiltrés sur un certain rayon entre les éléments du tissu valvulaire; cette petite colonie se trouvait à peu près au centre de l'épaisseur de la valvule, et à son niveau la surface de la valvule présentait un léger boursouflement, visible seulement au microscope : mais les pneumocoques n'atteignaient pas la surface.

Lorsqu'il existe les signes apparents d'une endocardite aiguë, et qu'on trouve dans les végétations de la valvule et dans le tissu valvulaire sous-jacent les microbes agents de l'inflammation de l'endocarde, on peut supposer que les microorganismes charriés par le sang et arrêtés à la surface de l'épithélium valvulaire ont déterminé des lésions de surface, à la faveur desquelles ils ont pénétré dans le tissu valvulaire; mais dans notre cas, ces lésions superficielles n'existent pas, les microorganismes sont à une certaine distance de la surface de la valvule; ce n'est donc pas probablement par la cavité cardiaque qu'ils ont pénétré dans la valvule. Nous croyons qu'il

s'est produit, pour la valvule mitrale, ce qui peut se produire pour tout autre organe dans le cas de pneumonie infectante : les micro-organismes entraînés par le torrent circulatoire ont pénétré dans les petits vaisseaux propres et les capillaires de la valvule, et y ont formé des embolies bactériennes; mais les valvules auriculo-ventriculaires sont fort peu vasculaires, et les vaisseaux n'existent guère qu'au voisinage de l'insertion pariétale; les microbes franchissant, comme il arrive souvent, les limites des capillaires qui les contenaient, ont été entraînés dans le tissu conjonctif de la valvule, ont pu y proliférer et déterminer la petite colonie que nous y avons constatée. Rien ne prouve que la vie continuant, ces micro-organismes ne soient arrivés à la surface de la valvule et n'y aient déterminé des lésions épithéliales qui auraient été le point d'appel de coagulations fibrineuses, signes macroscopiques de l'endocardite aiguë, et point de départ des lésions vulgaires de l'endocardite chronique. Mais il est parfaitement permis de supposer aussi, et l'hypothèse nous semble fort plausible, que les microbes peuvent rester cantonnés dans la valvule sans arriver à la surface : et dès lors nous devrons nous demander quelle peut être leur action? Tandis que dans le poumon, les plèvres, l'endocarde, les méninges, tissus pourvus d'un appareil vasculaire très abondant, le pneumocoque produit une inflammation franche qui peut aller jusqu'à la suppuration, dans la valvule mitrale, voile fibreux simplement réduit à des fonctions mécaniques, à peine vasculaire près de son insertiou, privé de vaisseaux sur le reste de son étendue, la réaction produite par la présence des micro-organismes sera moins vive et moins apparente. Mais chaque microbe forme pour les éléments du tissu conjonctif de la valvule, un corps étranger, et qui plus est, un corps étranger vivant doué de propriétés vitales : chaque microbe, chaque colonie de microbes, sera, dans le point où il s'est localisé, l'origine d'un processus lent d'irritation néoformatrice, dont le dernier terme est la sclérose. Dans la valvule que nous avons examinée, il existait, comme nous l'avons dit, au niveau de l'amas microbien, un boursouflement superficiel de la valvule appréciable seulement au microscope : supposons que le malade ait guéri de sa pneumonie, les noyaux embryonnaires qui entourent le foyer microbien, subissant à un moment donné la transformation fibreuse, il se serait constitué petit à petit une zone d'induration scléreuse, dans le genre probablement de celles que l'on observe si souvent sur les valvules des cardiaques; si le processus avait été assez étendu pour que les propriétés rétractiles du tissu fibreux puissent modifier les dimensions des valves, au bout d'un temps difficile à déterminer, au bout de quelques mois, de quelques années, on

aurait pu voir s'établir les signes d'une lésion d'orifice, avec ses conséquences funestes : mais entre la fin de la pneumonie et les premiers symptômes de la maladie du cœur, il se serait écoulé toute une période, où l'auscultation du cœur la plus minutieuse n'aurait pu relever aucun signe anormal, où aucun trouble fonctionnel n'aurait mis le médecin sur la voie d'une affection cardiaque.

Ce qui peut être vrai de la pneumonie, peut l'être, il me semble, de toute maladie infectieuse, où les micro-organismes dépassant la porte d'entrée ou la lésion initiale, sont entraînés dans le torrent circulatoire, tels sont la fièvre typhoïde, la pyohémie, l'érysipèle, les fièvres éruptives, etc.

En tout cas de l'observation que nous venons de résumer, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les maladies infectieuses, au lit du malade, l'absence des signes stéthoscopiques caractéristiques des altérations valvulaires, dans une autopsie, l'absence des lésions de l'endocardite ulcéreuse ou verruqueuse, ne signifie pas toujours que la valvule ne soit pas atteinte par le germe infectieux.

2° A côté des endocardites chroniques, consécutives à l'endocardite végétante, il existe peut-être une classe d'endocardites chroniques, dont le point de départ a été la présence à un moment donné, dans la valvule intéressée, des micro-organismes pathogènes d'une maladie infectieuse évoluant à ce moment.

3° Entre la maladie aiguë quelle qu'elle soit, cause réelle de la maladie du cœur, et l'apparition des symptômes de l'affection valvulaire, peut s'écouler une période latente, plus ou moins longue, pendant laquelle l'attention du médecin doit être éveillée sur la possibilité de l'apparition d'une affection cardiaque

BIBLIOGRAPHIE

La phtisie pulmonaire, par **Hérard, Cornil et Hanot.** 2e édition, revue et augmentée. Paris, Alcan, 1888.

Cet ouvrage est plus qu'une réédition du traité de la phtisie pulmonaire de MM. Hérard et Cornil, car, depuis la publication de la première édition, la découverte du bacille de Koch a transformé les données anatomo-pathologiques qui avaient cours sur le tubercule et ont singulièrement précisé les notions étiologiques. Aussi c'est une refonte partielle qu'a subie la monographie qui paraît aujourd'hui avec trois noms d'auteur. M. Hanot, auteur d'un article des plus remarquable sur la phtisie, inséré dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, était naturellement un collaborateur en quelque sorte désigné, et il n'est pas difficile de reconnaître la part qu'il a dans l'œuvre nouvelle. M. le prof. Cornil s'est également livré à un travail considérable pour la réfection de la partie anatomo-pathologique où la bactériologie a conquis une si grande place. Signalons le chapitre consacré à la tuberculose des animaux bovidés, cheval, porc, chèvre et mouton, singe, cobayes, lapins et gallinacés. Un très grand nombre de figures en chromo-lithographie illustrent cette partie anatomo-pathologique.

La thérapeutique a également reçu des développements qui paraissent surtout l'œuvre de M. Hérard, notamment le chapitre sur le traitement de la phtisie par les inhalations d'acide fluorhydrique. Peut-être M. Hérard s'est-il laissé entraîner à une appréciation un peu enthousiaste de ce nouveau mode de traitement. Il est certain que, sous son influence, les phtisiques prennent de l'appétit et du poids. Mais, d'autre part, il ne paraît pas, jusqu'ici au moins, que les lésions soient grandement modifiées, et l'augmentation de l'appétit paraît, d'après M. Lépine, s'expliquer par une action stimulante de l'acide fluorhydrique sur la digestion stomacale. Quand on réfléchit à la parenté chimique des acides fluorhydrique et chlorhydrique, une telle hypothèse paraît assez vraisemblable [1].

1. Lépine et Paliard : *Lyon médical*, mars 1888, et Lépine, *Semaine médicale*, avril.

Aetiologisches und anatomisches ueber Lungenschwindsucht (*Sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la phtisie*, par le prof. J. Orth, Berlin, 1887, Hirschwald).

Nous avons eu l'occasion d'analyser plusieurs fascicules du Traité d'anatomie pathologique de M. le prof. Orth. Ceci est « une brochure de jubilé » fort courte, mais traitant quelques points que l'auteur n'a pas développés dans la partie de son traité consacrée à la phtisie; nous y puiserons quelques citations.

M. Orth dit (p. 4) que l'on peut chez les animaux provoquer expérimentalement toutes les lésions tuberculeuses du poumon humain, y compris les cavernes; (p. 8), il combat l'idée que l'hérédité de la phtisie puisse s'expliquer par la transmission du bacille tuberculeux et, à l'appui de sa manière de voir, il invoque une statistique de l'abattoir de Berlin montrant qu'il n'y a que 9 veaux tuberculeux sur 100 000, tandis que sur le même nombre de bœufs il y en a plus de 1900. De plus, il insiste sur le fait qu'on n'a pas encore pu inoculer la phtisie avec le sperme de sujets tuberculeux et que la phtisie héréditaire survient à l'âge de vingt ans, ce qui demande une période de vie latente du bacille bien longue.

M. Orth fait (p. 15) remarquer qu'il ne faut pas attacher à la lésion élémentaire de la tuberculose autant d'importance qu'on a voulu autrefois lui en accorder et, à l'appui de cette idée, il rappelle qu'un seul agent caustique par exemple peut provoquer des lésions différentes; il n'y a dès lors rien d'extraordinaire à ce que le bacille de Koch amène dans le poumon un processus tantôt d'exsudation, tantôt de prolifération.

Quant à la pénétration du bacille de Koch dans le poumon, M. Orth admet comme tout le monde trois voies différentes : la voie aérienne, la voie sanguine et la voie lymphatique. Il explique la localisation aux sommets par leur anémie relative et aussi par leur peu de locomotion pendant la respiration; enfin on lira avec intérêt quelques pages sur la *propagation* de la tuberculose dans le poumon.

Die Therapie der Phthisis, par MM. **Dettweiler** et **Penzoldt**. Wiesbaden, Bergmann, 1887.

Rapports lus au sixième Congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden il y a quelques mois. M. Dettweiler, qui est directeur d'une maison de santé pour les phtisiques sur le Taunus, a surtout fait un plaidoyer en faveur des établissements fermés. Il est juste d'ajouter qu'il a étudié avec soin toutes les conditions hygiéniques et diététiques que l'on doit scrupuleusement observer dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. M. Penzoldt a surtout insisté sur les moyens prophylactiques pour empêcher la colonisation du bacille pathogène. Les deux rapports sont en faveur des cures d'air, car, au point de vue thérapeutique, « nous ne possédons pas encore de traitement spécifique de la phtisie, et les nombreuses recherches instituées dans cette direction n'ont pas encore abouti ».

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES, dirigé, depuis 1886, par le Dr **Lereboullet** et par le Dr **Hahn**, directeur adjoint [1].

Voici l'indication des articles médicaux les plus importants récemment parus :

1re série, A-E, tomes XXXV et XXXVI (*fin de la 1re série*) : *Epidémie*, par le Dr Colin; *épilepsie*, par le Dr Burlureaux; *tissu épithélial*, par Renaut, et *tumeurs épithéliales*, par Hénocque; *tissu érectile*, par Debierre; *ergot de seigle* et *ergotine*, par Éloy; *érysipèle*, par Vautrin, Spillmann et Ganzinotti; *érythème*, par Pignol; *érythrasma*, par Henri Fournier; *ésérine*, par Lutz et Labbée; *espèce* et *espèce humaine*, par de Quatrefages; *estomac*, par Nicolas, Gley, Langlois et Mathieu; *éthers*, par Hahn et Debierre; *asphyxie locale des extrémités*, par Dubreuilh; *élongation nerveuse*, par Éloy.

4e série, F-K, tomes XIII et XIV (1re partie) : *Hématocèle*, par P. Reclus; *hématoscope*, par Hénocque; *hématozoaires*, par Blanchard; *hématurie*, par Bourel-Roncière; *héméralopie*, par Gayet; *hémianesthésie*, par Burlureaux; *hémichorée*, par le même; *hémiopsie*, par le même; *hémiplégie*, par Pierre Marie; *hémoglobine* et *hémoglobinurie*, par Hénocque; *hémophilie*, par Rochard; *hémoptysie*, par Vidal; *hémorrhagie*, par Renaut; *hémorroïdes*, par Vincent; *coliques hépatiques*, par Mossé; *hermaphrodisme*, par Herrmann et Tourdes; *hernies*, par Boursier; *herpès*, par Feulard; *herpétides*, par le même; *herpétisme*, par Pierre Merklen; *hétéroplasie*, par Retterer; *histologie*, par Debierre; *Hollande*, par Basile Feris; *homicide*, par Tourdes; *homœopathie*, par Rochard.

2e série, L.-P, tomes XXIV et XXV : *Pharmacie*, par Thomas; *pharmacologie*, par Blarez; *pharynx*, par Arloing, Arnozan et Moure; *acide phénique*, par Pecholier et Brousse; *phlébite*, par Muselier et Nourrie; *phlegmatia alba dolens*, par Delore et Poullet; *phlegmon*, par Kirmisson; *phosphaturie*, par Louis Menard; *phosphènes*, par Nuel; *phosphore*, par Blarez; *phtiriase*, par Pignet; *phtisie pulmonaire*, par Grancher et Hutinel; *phylloxera*, par Laboulbène; *pigment*, par Retterer; *piles électriques*, par Gariel; *système pileux*, par Retterer et Juhel-Renoy; *placenta*, par Delore; *plaies*, par Chauvel; *plasma*, par Retterer.

3e série, Q-T, tomes XVII (2e partie) et XVIII (en partie) : *Thymus*, par Herrmann et Tourneux; *thyroïde* et *thyroïdectomie*, par Frédérick Herrmann, Tourneux et Broca; *tic convulsif*, par Guinon; *tintement métallique*, par Menard; *toniques*, par Labbée; *Tonkin*, par Rey; *toucher*, par Carlet; *toxicologie*, par Ponchet; *pathologie de la trachée*, par Clermont; *transfusion*, par Louis Menard; *traumatisme*, par Emile Forgue; *tremblement*, par Demange; *trichines*, par Raphaël Blanchard; *trichophytie*, par Juhel-Renoy; *trijumeau*, par Jaboulay; *nerfs trophiques*, par Nuel.

5e série, V-Z, tome II : *Utérus* (pathologie), par de Sinety; *vaccine*, par Longet; *vagin*, par de Varigny et Petit; *vaisseaux*, par Retterer; *valériane*, par Planchon et Heckel; *varices*, par Rochard; *varicelle*, par Chambard;

1. Voir *Revue de médec.*, 1887, p. 98 et 448.

variole, par Karth et Vilcoq; *appareil vaso-moteur*, par Nuel; *veines*, par Frédéricq et Duzéa; *venin*, par Arloing; *ventilation*, par Bertin-Sans; *ventricules du cerveau*, par Wertheimer et Curtis; *vers à soie*, par Laboulbène.

Ajoutons (surtout dans la 2e série) un nombre très considérable d'articles de chimie organique extrêmement précieux à consulter.

NÉCROLOGIE

Brochin

Nous avons, il y a deux ans, mentionné ici la mort de Dechambre; aujourd'hui nous devons inscrire sur ces tablettes nécrologiques le nom de Brochin, le doyen de la presse médicale française, et un des hommes qui, comme Dechambre, lui ont fait honneur. Ainsi que le dit fort bien la *Gazette médicale* (n° du 31 mars), « la modestie, la simplicité, l'indifférence absolue pour tout ce qui touche à l'intrigue et aux coteries égalaient, chez notre regretté confrère, l'amour du travail. Les conceptions philosophiques qui avaient dirigé ses premiers pas dans la carrière semblaient avoir aussi réglé sa vie. Se contentant de l'*aurea mediocritas* du poète, il a vécu comme un sage. »

Outre un grand nombre d'articles de journaux, Brochin a publié dans le *Dictionnaire encyclopédique* plusieurs articles remarquables.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois.

L'OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE
ET LES PARALYSIES DES NERFS MOTEURS BULBAIRES
Dans leur rapport avec le goitre exophthalmique et l'hystérie

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE BASEDOW

Par le Dr Gilbert BALLET
Professeur agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

On désigne, depuis Hutchinson, sous le nom d'*ophthalmoplégie externe*, un symptôme sur lequel de Græfe paraît avoir le premier attiré l'attention. Ce syndrome consiste dans la paralysie de la musculature *externe* de l'œil, avec intégrité des fonctions de la musculature *interne*. La musculature externe comprend, on le sait, les quatre muscles droits, le grand et le petit oblique, auxquels il faut joindre le releveur de la paupière supérieure; elle sert à relever la paupière et à recouvrir le globe de l'œil. La musculature interne est constituée par le muscle ciliaire et par les fibres radiées ou circulaires de l'iris; c'est elle qui préside à l'accommodation et aux mouvements de dilatation et de resserrement de la pupille. Or dans l'ophthalmoplégie externe, telle que l'a signalée de Græfe, il y a conservation des mouvements pupillaires et d'accommodation (l'abolition de ces mouvements réalise l'ophthalmoplégie *interne*). Au contraire, il y a immobilité du globe oculaire par impuissance des droits et des obliques. Il faut ajouter que le releveur de la paupière est ordinairement respecté, au moins d'une façon relative.

Nous aurons à nous arrêter, plus loin, sur la physiologie pathologique de ce curieux syndrome. Mais nous nous proposons avant tout de montrer qu'il s'associe, dans quelques cas, au goitre exophthalmique et à l'hystérie, se combinant tantôt avec les deux névroses, tantôt avec une seule d'entre elles.

I. L'ophthalmoplégie externe s'observe chez des individus atteints à la fois de goitre exophthalmique et d'hystérie, d'hystérie seule, de goitre exophthalmique seul.

I. Nous avons récemment observé un exemple remarquable de la première de ces trois combinaisons. Le malade a été présenté à la Société médicale des hôpitaux [1]. Son observation figure en raccourci dans les bulletins de cette Société. Nous donnons ici cette observation au complet.

Obs. I (personnelle). — *Goitre exophthalmique : tachycardie, tuméfaction du corps thyroïde, exophthalmie. Parésie des muscles oculaires et faciaux. — Hystérie, hémianesthésie gauche avec perte du sens musculaire. Diplopie monoculaire.*

Aim**, trente-trois ans, tapissier, entré le 27 janvier 1888, salle Delpech, n° 1, hôpital Broussais.

Antécédents héréditaires. — *Père* et *mère* vivants et bien portants; n'a ni frères ni sœurs. Un *oncle paternel* et un *oncle maternel* morts dans un asile d'aliénés.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle. Aim** a toujours été nerveux et émotif, mais jusqu'à l'apparition de l'affection actuelle n'a jamais fait de maladie et n'a jamais présenté de troubles sérieux.

Histoire de la maladie. — Le 19 septembre 1886, Aim** se promenait à Marseille, sur le bord de la mer, en face du château du Pharo. Il voulut escalader un rocher, son pied glissa et il tomba à l'eau d'une hauteur de 6 mètres environ. On le repêcha aussitôt, mais il avait perdu connaissance; on le transporta chez un pharmacien, où il ne tarda pas à revenir à lui, de là on le conduisit à l'hôpital. — Durant les premiers jours qui suivirent l'accident, on n'aurait noté aucun phénomène particulier, si ce n'est une excessive impressionnabilité.

Mais, à la fin d'octobre, Aim** commença à éprouver des palpitations. Son cœur se mit à battre violemment, au point de gêner la marche. « Je ne pouvais parfois, dit le malade, ni avancer ni reculer. » Vers la même époque le cou gonfla et les yeux devinrent plus saillants. En même temps le patient remarqua qu'il lui était impossible de marcher dans l'obscurité et que sa force musculaire avait diminué. Se trouvant alors dans l'impossibilité de continuer son métier de tapissier, Aim** se rendit à Paris. Il fut admis tout d'abord, comme nous l'avons récemment appris, à l'hôpital des Tournelles, dans le service de M. Debove, qui l'examina avec soin et le présenta à la Société médicale des hôpitaux. Au mois d'août 1887, on constatait les symptômes suivants, ainsi qu'il résulte de l'observation publiée par M. Debove, dans les bulletins de la Société [2].

1. Séance du 24 février 1888.
2. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1887, n° 15, p. 368.

« Aujourd'hui, dit M. Debove, nous constatons l'existence d'une anesthésie généralisée, cutanée et sensorielle (ouïe, odorat, goût, vision). En même temps il y a perte du sens musculaire, la station et la marche sont impossibles lorsque les yeux sont fermés, la position des membres est facilement méconnue lorsqu'elle n'est pas vérifiée par la vision. Notre malade est hystérique, parce que cette anesthésie généralisée est pathognomonique de l'hystérie, parce qu'on ne la rencontre dans aucune autre maladie avec les caractères spéciaux qu'elle présente ici. Il y a d'ailleurs d'autres symptômes qui viennent confirmer ce diagnostic : très souvent le malade éprouve la sensation d'une boule qui, partie de la région épigastrique, remonte jusqu'au larynx, s'y arrête, provoque des phénomènes de dyspnée et des signes fort pénibles qui ressemblent à une attaque de nerfs avortée. Sur quelques points du corps, dans les régions iliaques droite et gauche, au niveau de l'hypochondre droit, à l'union des vertèbres cervicales et dorsales, il y a des zones hyperesthésiques, la pression sur ces points provoque des douleurs très vives, quoique dans les mêmes points la peau soit anesthésiée. — En même temps que des symptômes d'hystérie, existent les symptômes caractéristiques du goitre exophthalmique. C'est un goitre fruste, car le corps thyroïde est peu ou pas tuméfié, mais il est un peu douloureux. La saillie des globes oculaires est évidente. Les battements du cœur sont précipités, 120 à 140 pulsations, et ils sont si violents qu'ils agitent tout le thorax. » Le malade quitta l'hôpital des Tournelles vers le milieu de 1887, et se présenta le 26 janvier 1888 à la consultation du bureau central, d'où il fut dirigé dans notre service, à l'hôpital Broussais.

Etat actuel (du 27 janvier au 15 février). — L'examen nous démontre qu'il existe en effet, comme c'est relaté dans la note de M. Debove, deux ordres de symptômes, les uns se rapportant à l'hystérie, les autres au goitre exophthalmique. Mais nous constatons en outre des symptômes qui ne font pas partie de la symptomatologie habituelle de l'hystérie ou de la maladie de Basedow.

I. *Symptômes hystériques.* — *A.* 1° *Sensibilité générale.* — Il existe une hémianesthésie gauche générale quant à son étendue, absolue quant à son degré. Le malade en effet ne sent à gauche ni au crâne, ni à la face, ni au tronc, ni aux membres; la perte du sentiment existe aussi bien pour le froid et le chaud que pour la douleur et le contact. A droite, la sensibilité cutanée n'est pas abolie, mais elle est notablement diminuée. Le malade perçoit les impressions tactiles, de chaleur et de douleur, mais avec beaucoup moins de netteté et d'intensité qu'à l'état normal. La sensibilité de la plante du pied est la même que celle des autres parties du corps, abolie à gauche, très diminuée à droite.

2° Sens musculaire. — Aboli à gauche, très diminué à droite. De cette abolition résultent des troubles très accusés de la locomotion et de la station. Le malade étant debout, si l'on vient à lui occlure les yeux, il se laisse immédiatement aller à gauche et, si on n'avait la précaution

de le soutenir, il tomberait lourdement à terre : ce qui lui est arrivé plusieurs fois devant nous. Il résulte de ce fait que la marche est impossible dans l'obscurité ou lorsque les yeux sont fermés. Pendant le jour, les yeux étant couverts, elle est gênée sans être très difficile. On constate que le malade ne va pas directement devant lui. Il marche en zigzag, comme un homme pris légèrement de vin. Les deux jambes, au lieu de se porter parallèlement l'une au-devant de l'autre, s'entrecroisent de temps en temps.

3° Sensibilité spéciale. — a. Goût. Anesthésie complète de la sensibilité générale et spéciale de la langue, qu'on peut piquer sans éveiller la moindre douleur. Le goût du sel, du poivre, du sucre n'est perçu ni à droite ni à gauche. — b. Odorat. L'ammoniaque provoque une légère impression à droite ; la narine gauche y est tout à fait insensible. Il en est de même de l'eau de Cologne. — c. Ouïe. A droite, le malade perçoit le tic-tac de la montre à 7 à 8 centimètres de distance ; pour qu'il l'entende à gauche, il faut que la montre soit directement appliquée contre le pavillon. Si l'on ferme le conduit auditif externe droit avec la main, tandis qu'on adresse à haute voix la parole au malade, celui-ci n'entend qu'une espèce de bourdonnement confus. Il comprend cependant assez bien ce qu'on lui dit, mais il nous affirme que, s'il comprend, c'est parce qu'il suit des yeux le mouvement de nos lèvres. Il paraît bien en être ainsi, car la parole n'est plus du tout comprise lorsqu'on a soin de se placer derrière le malade. — d. Vue. Rétrécissement considérable du champ visuel à droite ; à gauche, le rétrécissement est encore plus accusé, et le malade voit fort mal de cet œil. Il existe en outre de ce côté de la diplopie monoculaire très nette.

En résumé, il y a une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, avec abolition totale du sens musculaire de ce côté, et une hémidysesthésie droite.

B. Zones hystérogènes. — On détermine une douleur vive et une exagération douloureuse des palpitations cardiaques par la pression de la fosse iliaque gauche. — Il existe une seconde zone douloureuse vers la partie dorsale supérieure de la colonne vertébrale.

C. Attaques. — D'après les renseignements que nous donne le malade, il semble qu'il n'ait jamais eu de véritable attaque d'hystérie. Il éprouve parfois comme une sensation de resserrement et de constriction à la gorge, accompagnée de dyspnée. Mais il est difficile de faire la part de ce qui, dans ces accidents, revient à l'hystérie et au goitre. Toutefois nous avons assisté un matin à une véritable attaque d'hystérie, à la suite d'un examen un peu prolongé du malade. Aim** a ressenti tout à coup une sensation pénible dans le ventre, celle d'une boule remontant à la gorge et l'étouffant. Il est tombé à terre, ne s'est pas débattu d'une façon notable, ne paraît pas avoir perdu connaissance. Cette crise de petite hystérie n'a duré que quelques instants.

II. *Symptômes de la maladie de Basedow.* — *A. Palpitations.* — Le

malade éprouve dans la région du cœur une sensation douloureuse presque continue, avec des exacerbations intermittentes. Il sent souvent le cœur qui bat fortement. Il a eu recours, à différentes reprises, à des piqûres de morphine pour calmer ses impressions pénibles. L'auscultation du cœur montre que les battements sont fréquents, assez forts; il n'y a pas de souffle. Le pouls est régulier, de force moyenne; mais les battements sont nettement accélérés. Le chiffre le moins élevé que nous ayions constaté est 110, le plus élevé 160. La tachycardie est constante.

B. Goitre. — Le cou est peu augmenté de volume, quoique le corps thyroïde soit manifestement tuméfié. Quand le malade déglutit, il lui semble parfois qu'une sorte de corps étranger comprime l'œsophage. La glande thyroïde est animée de battements, avec mouvements d'expansion, qui s'exagèrent à la suite de la marche. L'auscultation fait percevoir un bruit continu, intense, dont le timbre est intermédiaire à celui d'un souffle et d'un roulement. Ce bruit est renforcé au moment de la systole cardiaque.

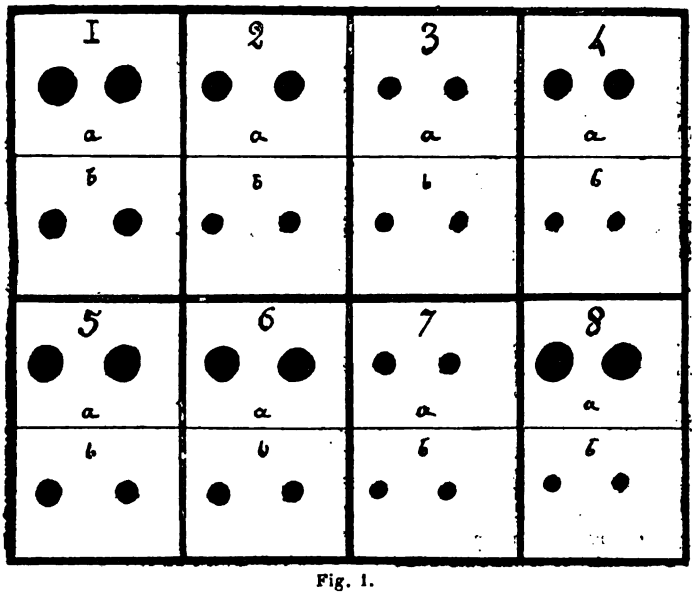


Fig. 1.

C. Exophthalmie. — Dès le début de son affection, le malade a remarqué que ses yeux avaient « grossi ». Ils sont en effet saillants, mais à un léger degré. — Les pupilles sont d'ordinaire moyennement dilatées et le degré de dilatation varie d'ailleurs avec l'intensité de l'éclairage. Sur la figure ci-jointe (Fig. 1), nous avons représenté le diamètre des pupilles, dessiné à la main, chaque jour, pendant huit jours. Nous avons figuré en *a* les dimensions des deux pupilles impressionnées par la lumière diffuse de la salle, et en *b* le diamètre des deux

pupilles impressionnées par la lumière d'une bougie. On constate, sur cette figure, d'une part que les dimensions des deux pupilles sont égales, qu'elles sont sensiblement les mêmes que celle d'un œil normal, qu'enfin le diamètre varie avec l'intensité de la lumière.

D. Tremblement. — Le malade présente d'une façon très manifeste le tremblement spécial au goitre exophthalmique, tel qu'il a été indiqué et décrit par MM. Charcot et Marie.

E. Troubles du sympathique. — Aim** nous dit qu'il éprouve souvent des bouffées de chaleur à la face. Nous n'avons jamais constaté de coloration anormale des joues, ni de sueurs. Quelquefois cependant, au dire du malade, les bouffées de chaleur seraient accompagnées de sueur au niveau de la tête et de la paume des mains.

Il y a parfois des fourmillements aux doigts; il semble de temps en temps au malade que sa main est comme morte. — Rien à noter du côté des membres inférieurs.

F. État psychique. — Aim** présente une grande émotivité, combinée à une sorte d'état mélancolique et à des idées vagues de persécution. Il lui semble souvent « qu'on parle de lui, qu'on est animé à son égard de mauvaises dispositions, qu'on lui en veut ». Il ne paraît pas avoir eu d'hallucinations vraies de l'ouïe. — Le malade a de fréquents cauchemars. Il voit en rêve des animaux bizarres, des crocodiles à plusieurs têtes, des squelettes recouverts de draps blancs. — Au réveil, l'hallucination hypnagogique persiste souvent et se reproduit pendant la journée.

III. *Symptômes spéciaux.* — *A. Polyurie.* — Il existe une polyurie assez accusée. Le malade urine en moyenne de 4 à 6 litres dans les vingt-quatre heures; la polyurie est surtout nocturne. Lorsqu'on a soin en effet de recueillir séparément les urines rendues de midi à minuit et celles rendues de minuit à midi, on constate que les dernières sont à peu près deux fois plus abondantes que les premières. — L'urine est claire, transparente, de réaction acide, de densité faible (1009 en moyenne). Elle ne renferme ni sucre ni albumine. La quantité d'urée est de 6 gr. par litre en moyenne. — La polyurie s'accompagne de polydipsie, qui tourmente le malade surtout la nuit. Il boit de 3 à 4 litres de liquide en dehors des repas. Il y a parfois de la polyphagie.

B. Paralysie des muscles oculaires. Ophthalmoplégie externe. — Le malade raconte que, depuis quelques mois, il lui est difficile de suivre les objets du regard, qu'il est obligé pour regarder à droite ou à gauche de faire exécuter à la tête des mouvements de rotation. L'examen nous montre en effet ce qui suit : si l'on place devant les yeux du malade un objet quelconque, un crayon ou le doigt, l'objet est vu assez distinctement; mais si l'on porte cet objet à droite ou à gauche, en haut ou en bas, on constate que les yeux restent complètement immobiles et sont incapables de suivre l'objet. Pour continuer à le voir, le malade est obligé de faire exécuter à la tête des mouvements d'élévation, d'abaissement, de rotation à droite ou à gauche,

suivant le sens du déplacement communiqué à l'objet. Cette impos-

Fig. 2.

sibilité de mouvoir les yeux, qui communique au regard une expression de fixité étrange (fig. 2), dénote qu'il existe une paralysie de tous les muscles oculaires. On ne peut pas la rapporter en effet à la gêne occasionnée par l'exophthalmie, car celle-ci est très peu accusée. Comme tous les mouvements sont également empêchés, ceux d'élévation comme ceux d'abaissement, ceux d'adduction et ceux d'abduction comme ceux de rotation, nous sommes en droit de dire que la paralysie intéresse tous les muscles moteurs du globe oculaire et par conséquent tous les nerfs moteurs de l'œil (3e paire, 4e et 6e paires). — Il est à noter toutefois qu'en ce qui concerne la 3e paire, la paralysie n'est pas totale. Elle n'intéresse pas en effet la branche qui se rend à l'élévateur de la paupière supérieure, dont les fonctions ne sont pas sensiblement troublées. En outre la pupille, dont le diamètre varie, nous l'avons vu, suivant les instants et le degré d'éclairage du milieu, n'est pas anormalement dilatée, comme cela se voit d'ordinaire dans la paralysie totale du moteur oculaire commun; d'autre part, le constricteur de la pupille réagit à la lumière; et il nous a semblé, bien que nous ayons eu quelque peine, pour diverses raisons, à nous fixer absolument sur ce point, que les mouvements de relâchement et de resserrement occasionnés par l'accommodation sont également conservés. Il n'y a donc pas, chez le malade, d'ophthalmoplégie interne, mais simplement une *ophthalmoplégie externe*, celle-ci à la vérité générale et complète.

A propos de cette ophthalmoplégie, une particularité mérite d'être relevée. Lorsqu'on examine les yeux du malade sans provoquer son attention, et sans l'obliger soit à vous regarder, soit à fixer un objet, on constate que le globe oculaire n'est pas constamment fixe, mais exécute de temps en temps de petits mouvements en divers sens. Ces

mouvements, quelque limités qu'ils soient, deviennent au contraire impossibles, dès que le malade *veut* suivre un objet. Il semble donc qu'il y ait abolition totale des mouvements *volontaires* des muscles de l'œil, et conservation au moins partielle de certains mouvements automatiques et réflexes.

C. Paralysie des deux nerfs faciaux. — La paralysie n'est pas limitée au seul domaine des muscles moteurs oculaires. Lorsqu'on examine le malade, on est frappé de l'immobilité et du manque d'expression du masque facial. D'autre part, si l'on ordonne au patient de plisser la peau du front, de mouvoir les joues, de grimacer, il est aisé de se convaincre que la motilité des muscles de la face est très touchée. C'est avec grande difficulté que le malade arrive à éteindre une bougie en soufflant. La voix est parfois un peu nasonnée, et souvent les boissons, au moment de la déglutition, reviennent par le nez. Il est à noter que ces troubles sont plus ou moins accusés suivant les jours : tantôt ils s'atténuent, tantôt ils semblent s'accentuer d'une façon notable. Nous sommes en droit de conclure de ce qui précède que les deux nerfs faciaux sont parésiés comme les moteurs oculaires.

D. Autres nerfs moteurs bulbaires. — Il ne nous a pas semblé que les mouvements d'élévation et de diduction de la mâchoire fussent notablement gênés. La branche motrice de la 5e paire est donc, au moins en apparence, respectée. — Quant à l'hypoglosse, il nous a paru touché à un léger degré et d'une façon intermittente. Lors de la présentation du malade à la Société médicale des hôpitaux (24 février 1888), nous avions noté son intégrité. Depuis cette époque, il nous a été donné de constater, par intervalles, une gêne non douteuse quoique légère des mouvements de la langue. C'est ainsi qu'à la fin de février nous relevions, sur la feuille d'observation journalière, ce qui suit : « Les mouvements de la langue sont lents; la langue est tremblotante; le malade peut à peine la tirer hors de la bouche, la pointe ne peut dépasser les arcades dentaires. »

E. Aucun symptôme particulier à signaler du côté des divers appareils organiques, sauf les suivants, sur lesquels nous aurons à revenir à l'occasion de la discussion du cas. La *voix* est ordinairement normale. Mais le malade nous affirme que, par instants, « elle devient très basse ». — La *respiration* est plutôt fréquente que lente (de 22 à 40 par minute). Elle s'accélère à la suite du moindre effort, par exemple lorsque le malade a cherché à éteindre une bougie en soufflant. A l'auscultation, on constate qu'elle n'est pas d'une régularité parfaite. De grandes et amples respirations s'intercalent de loin en loin entre les inspirations normales.

Les détails de l'observation sont suffisamment circonstanciés pour qu'il n'y ait pas lieu de discuter la réalité, dans ce cas, de la maladie de Basedow et de l'hystérie. L'association de ces deux névroses, que M. Debove s'était attaché déjà à mettre en lumière, est ici aussi nette

que possible. Quant à l'*ophthalmoplégie*, son existence ne saurait être mise en doute, tant est manifeste l'impotence de tous les muscles moteurs du globe de l'œil. Cette impotence, suivant nous, doit être attribuée à une paralysie des 3e, 4e et 6e paires. On pourrait penser, à la vérité, qu'elle est due au tiraillement des muscles résultant de l'exophthalmie. M. Parinaud (communication orale) aurait en effet constaté plusieurs fois une gêne plus ou moins accusée de la contraction des muscles droits déterminée par l'exorbitisme. Mais une semblable interprétation ne saurait être admise dans notre cas. L'exophthalmie y est en effet très peu marquée, et certainement insuffisante pour expliquer l'immobilité remarquable du globe de l'œil. D'ailleurs la combinaison à l'ophthalmoplégie d'une double parésie faciale démontre que ces troubles sont bien certainement sous la dépendance d'un désordre, quel qu'il soit, du système nerveux central.

L'ophthalmoplégie est donc bien réelle; d'autre part, elle affecte ici, comme on a pu le voir, tous les caractères de l'ophthalmoplégie externe. Le releveur de la paupière en effet a conservé sa mobilité, et les mouvements de contraction de la pupille, dont l'abolition constitue l'un des signes les plus décisifs de l'ophthalmoplégie interne, sont également intacts. Il y a lieu toutefois de s'arrêter sur une particularité. L'ophthalmoplégie interne ne se traduit pas seulement par l'abolition de la contractilité des fibres circulaires de l'iris, mais aussi par la paralysie du muscle de l'accommodation. Nous avons indiqué qu'il nous avait été difficile de nous renseigner avec exactitude sur l'état de cette dernière fonction. Mais nous avons relevé, chemin faisant, que le malade présentait de la diplopie monoculaire à gauche. Or, d'après M. Parinaud, qui a étudié naguère ce symptôme avec beaucoup de soin [1], la diplopie ou même la polyopie monoculaire dépendrait d'un spasme de l'accommodation. Si la théorie de M. Parinaud est exacte, le muscle ciliaire chez notre malade, loin d'être parétique, se contracterait d'une façon exagérée. Bien qu'il nous paraisse difficile d'interpréter cette association, en apparence singulière, d'un phénomène de contracture (spasme du muscle ciliaire) à des troubles parésiques (paralysie de la musculature externe de l'œil), il n'en résulte pas moins que la musculature interne des yeux a conservé toute sa puissance. Nous avons donc bien affaire à une ophthalmoplégie externe, c'est-à-dire sans participation à la paralysie du releveur de la paupière, du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire.

1. *De la polyopie monoculaire dans l'hystérie*, in *Annales d'oculistique*, mai-juin 1878.

Une observation fort curieuse de Warner et Bristowe reproduit la nôtre presque trait pour trait. Nous voyons en effet s'y associer, comme dans notre cas, les symptômes du goitre exophthalmique, ceux de l'hystérie et ceux de l'ophthalmoplégie externe. Warner a publié la première partie de cette observation en 1883 [1]. Il avait noté seulement l'ophthalmoplégie et les signes de la maladie de Basedow. Bristowe [2], qui a observé ultérieurement la malade, a constaté l'exactitude des faits indiqués par Warner, mais il a de plus relevé tout un ensemble de symptômes qu'on est bien en droit, comme on va le voir, de rattacher à l'hystérie.

Nous donnons le résumé de l'observation d'après la double relation de Warner et de Bristowe.

Obs. II (résumée). — *Maladie de Graves, suivie d'ophthalmoplégie externe; hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle; élévation persistante de la température; hémiplégie droite; attaques épileptiformes. — Mort par bronchite. — Autopsie : absence de lésions du système nerveux.*

Marie H., âgée de vingt-cinq ans, atteinte de maladie de Graves depuis 1877. A cette époque, elle fut admise, pour une amygdalite, dans le service de A. Clark, et l'on constata qu'elle était affectée d'*exophthalmie* et d'une *tuméfaction considérable* du corps thyroïde. En 1878, elle se plaignit de *palpitations* et de dyspnée. La température s'élevait de temps en temps jusqu'à 103° Farenheit, sans qu'il y eût aucune lésion organique pour expliquer cette hyperthermie. En janvier 1880, *diplopie* passagère pendant quelques semaines. En novembre, elle remarqua qu'elle était incapable de mouvoir les globes oculaires et *qu'elle était obligée de tourner la tête pour apercevoir les objets.* Elle entra, en mars 1881, dans le service de F. Warner. Elle présentait à cette époque les signes de la maladie de Graves, mais modérément accusés. Elle était nerveuse et irritable, elle avait de fréquentes attaques de palpitation, de dyspnée, d'insomnie et de céphalalgie, durant lesquelles la température montait à 102°. Elle souffrait aussi de crises gastriques caractérisées par de la sensibilité épigastrique, des vomissements, de la diarrhée, des hématémèses. En même temps, on constatait un *affaiblissement paralytique des muscles de l'expression faciale* sans prédominance hémiplégique nette.

En avril, inflammation et ulcération de la cornée, surtout à gauche. Diplopie, *strabisme externe; paralysie de la plupart des muscles moteurs de l'œil.* Cette paralysie ne s'étendait pas au muscle accommodateur, car la pupille de chaque côté réagissait parfaitement à la lumière. Cet état dura, en s'aggravant, pendant le mois de mai.

1. Francis Warner, *Ophthalmoplegia externa complicating a case of Grave's disease*, in *Med.-chir. Transactions*, vol. LXVI, p. 107, 1883.

2. S. Bristowe, *Cases of Ophthalmoplegia, complicated with various other affections of the nervous system*, in *Brain*, p. 313, 1886.

En juin, nouveaux progrès de la paralysie oculaire. Les deux paupières tombent et la malade ne peut les relever; l'opththalmoplégie est plus complète que jamais; l'ulcération de la cornée persiste ainsi que la photophobie, et cependant le globe de l'œil et les paupières sont complètement insensibles. — En juillet, amélioration de l'état général, mais persistance de l'ophthalmoplégie, bien que les mouvements d'élévation du globe de l'œil soient en partie possibles.

En mars 1882, la malade entre à l'hôpital Saint-Thomas, dans le service du Dr Bristowe. A cette époque, elle avait une exophthalmie évidente, mais modérée, un *ptosis double incomplet* et une immobilité à peu près absolue des globes oculaires; mais il n'y avait ni gêne de l'accommodation ni paralysie de la pupille. C'est à cette époque qu'on constata l'existence d'une *hémianesthésie droite absolue et complète*, avec cécité des couleurs de l'œil droit, perte du goût et de l'odorat du même côté. Il n'y avait pas de paralysie motrice. Le corps thyroïde n'était pas manifestement tuméfié. La malade se plaignait de céphalalgie à la région occipitale et au côté gauche de la tête.

Deux mois après son entrée, Marie H. eut des hémorrhagies inexpliquées par l'oreille et la narine droite et, à partir de juin 1882, des vomissements fréquents.

A la fin d'août de cette même année, elle eut une première *attaque épileptiforme;* deux mois après, une seconde qui fut suivie de *paralysie avec contracture* des membres anesthésiés, c'est-à-dire du bras et de la jambe droits. En janvier 1883, nouvelle attaque épileptiforme, et depuis cette époque crises toutes les deux ou trois semaines. Il est à noter que plusieurs de ces crises furent précédées d'un cri, que dans quelques-unes il y eut émission involontaire des urines. Il ne paraît pas y avoir eu de morsure de la langue. Généralement, à l'époque de ses crises, plutôt après qu'avant, la malade devenait bruyante et accidentellement avait des hallucinations.

Un phénomène curieux sur lequel insiste Bristowe, c'est l'élévation presque constante de la température, qui oscillait entre 100° et 105° Farenheit, sans que cette hyperthermie fût d'ailleurs en relation avec les attaques épileptiformes.

La malade, qui avait eu plusieurs crises la semaine précédente, succomba le 25 mars 1884, des suites d'une bronchite.

Nous nous bornons à relever pour l'instant l'existence non douteuse dans ce cas du goitre exophthalmique, de l'ophthalmoplégie externe et de l'hystérie. La réalité des deux premières affections est de toute évidence, et il n'est pas nécessaire de s'appesantir sur ce point. Quant à l'hystérie, elle nous paraît aussi hors de doute. La constatation formelle d'une hémianesthésie droite absolue et complète, avec cécité des couleurs de l'œil droit, perte du goût et de l'odorat du même côté, suffit à la démontrer. Sans doute on pourrait contester la nature hystérique des attaques épileptiformes notées

dans l'observation ; les contractures et les hallucinations consécutives à ces attaques autorisent, il est vrai, dans une certaine mesure à les rattacher à l'hystérie. Mais le cri initial et surtout l'émission involontaire d'urines relevée à diverses reprises font plutôt songer au mal comitial. Les détails du cas ne sont pas suffisamment circonstanciés pour qu'on puisse se prononcer sans réserve sur la nature des crises. Cela importe peu d'ailleurs. A supposer qu'il se soit agi dans l'espèce de véritables attaques comitiales, il n'en resterait pas moins établi, de par les troubles de la sensibilité, que la malade ait été bien et dûment hystérique. D'autre part, l'existence chez elle d'accidents épileptiques ne saurait nous étonner, car pareils accidents s'associent souvent, on le sait, soit à l'hystérie (Charcot), soit à la maladie de Basedow [1].

Nous sommes donc en droit de tenir pour établie, par les deux faits très nets que nous venons de rapporter, la possibilité de l'association de l'ophthalmoplégie externe avec l'hystérie et le goitre exophtalmique.

II. Nous nous proposons de montrer maintenant que l'un des membres de cette triple association, soit l'hystérie, soit le goitre exophthalmique, peut faire défaut. Plusieurs observations nous mettent actuellement en mesure de prouver que l'ophthalmoplégie externe s'observe chez les hystériques indépendamment de toute affection de Basedow.

On admet généralement, avec Todd, que l'hystérie, dont les manifestations sont pourtant si multiples et si variées, respecte les muscles du visage, ceux des yeux comme ceux de la face. Du moins, si elle détermine des troubles dans les fonctions de ces muscles, ces troubles sont d'ordre spasmodique, non paralytique. C'est ainsi que la déviation de la face et de la langue, qui accompagne quelquefois chez les hystériques les troubles moteurs des membres, est produite, comme l'enseigne M. Charcot et comme l'ont montré MM. Brissaud et Marie [2], par une contracture des muscles du visage correspondant au côté de la déviation. De même les muscles oculaires peuvent être affectés de spasmes hystériques ; c'est un point sur lequel M. Borel [3], élève de M. Landolt, a récemment insisté. Quant aux paralysies de ces muscles, elles n'ont pas été jusqu'à présent, que nous sachions,

1. G. Ballet, *De quelques troubles dépendant du système nerveux central, observés chez les malades atteints de goitre exophthalmique*, in *Revue de médecine*, 1883, p. 254.
2. Brissaud et Marie, *Progr. médic.*, 29 janv. 1887.
3. G. Borel, *Annales d'oculistique*, novembre et décembre 1887

sérieusement indiquées [1]. Elles sont rares pour le moins. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé et elles n'ont pas attiré l'attention de M. Charcot, dont on sait la vaste expérience en la matière. Cependant plusieurs observateurs ont vu, chez des hystériques, des parésies transitoires ou durables des muscles droits, affectant la forme d'ophthalmoplégie externe. M. Abadie nous a donné la relation orale d'un cas de ce genre. M. Parinaud aurait de même constaté l'abolition des mouvements volontaires des yeux chez un homme du service de M. Charcot.

Le fait suivant, que nous empruntons à Bristowe, nous paraît devoir être considéré, malgré l'insuffisance de l'observation sur certains points, comme un exemple net d'opththalmoplégie externe chez une hystérique.

Obs. III (résumée). — *Ophthalmoplégie externe; hémiplégie droite, céphalalgie, hémianesthésie droite partielle consécutive; attaques épileptiformes précédées d'une élévation prolongée de la température. — Mouvements choréiformes* (in Brain, *loc. cit.*).

Gertrude H..., âgée de quinze ans, admise dans le service du Dr Bristowe, le 4 janvier 1883.

Bonne santé habituelle, sauf des attaques convulsives de l'âge de dix-huit mois à l'âge de cinq ans. — Ni rhumatisme, ni scarlatine. Lors de son entrée, elle souffrait depuis une semaine d'étourdissements et de céphalalgie droite; de plus, le 1er décembre, elle avait été affectée de strabisme interne de l'œil droit. Vers le 30 du même mois, elle se plaignit pour la première fois de faiblesse, d'engourdissement et de tressaillements du bras droit.

A son arrivée, nous constations qu'elle tenait volontairement l'œil droit fermé, afin d'éviter les vertiges et de mieux voir. Il y avait *paralysie manifeste des deux droits externes*, mais la gauche était évidemment moins marquée que la droite; la malade voyait double lorsque les deux yeux étaient ouverts. Les pupilles étaient égales et jouaient bien. Le bras droit était partiellement paralysé et la préhension de la main plus faible de ce côté qu'à gauche. Bien que la patiente n'eût pas remarqué la chose, il y avait *à droite une acuité moins grande de la sensibilité tactile* que de l'autre côté. Il n'existait ni paralysie de la face ou de la langue, ni paralysie de la jambe. Pas de surdité, pas de cécité des couleurs, pas de perte de l'odorat ni du goût.

La malade séjourna à l'hôpital deux mois, pendant lesquels il n'y eut pas dans son état de changement notable.

En février 1884, Gertrude H... vint à ma consultation externe. Elle

1. « La science possède un ou deux faits de paralysie des muscles de l'œil (France, Canton, Szolski) et de la langue (Posner); mais ce sont là de véritables exceptions. » Note de la page 139, in *Les hystériques*, par Legrand du Saulle, 1883.

continuait à souffrir de la tête, surtout à droite, le plus souvent en arrière, douleur d'intensité variable et souvent fort vive, de vertiges, accidentellement de nausées et de faiblesse dans le bras droit, mais la paralysie des yeux s'était notablement accrue, si bien qu'elle portait *sur tous les muscles moteurs des globes oculaires;* les yeux étaient fixés en bas et en dedans, les paupières tombantes; il n'y avait *point de trouble de l'accommodation, ni des muscles moteurs de la pupille.*

La malade tenait en général l'œil droit fermé. Elle fut admise de nouveau à l'hôpital, où elle resta de février 1884 à février 1885.

Pendant tout ce temps, elle continua à se plaindre de la tête, son bras droit était faible et les mouvements de la main droite beaucoup moins puissants que ceux de la main gauche; la jambe gauche était, elle aussi, quelque peu parésiée, il y avait une diminution marquée de la sensibilité du côté droit, particulièrement à la tête et au cou, avec impossibilité de localiser exactement les impressions. *Ptosis double et immobilité à peu près complète des globes oculaires,* qui regardait en bas et en dedans, les mouvements étant plus complètement abolis à droite qu'à gauche. Les pupilles étaient égales et mobiles, l'accommodation parfaite. En lisant, la malade portait horizontalement le livre devant les yeux, de manière à placer successivement chaque mot dans l'axe visuel. On constatait à cette époque, ce qu'on avait déjà remarqué quand la malade venait à la consultation externe, que, alors qu'il lui était impossible d'exécuter avec les yeux le moindre mouvement volontaire, *elle exécutait cependant de temps en temps des mouvements automatiques.*

Vers la fin de février, on nota que le bras et la jambe devenaient plus faibles, que parfois le bras tremblait et que la langue était projetée vers la droite; en mars, la malade commença à avoir des mouvements choréiques du bras et de la jambe gauches; ceux-ci s'accrurent rapidement et intéressèrent les muscles de la tête, du cou et de l'*expression,* mais ils ne s'étendirent ni à la jambe ni au bras droits. La pointe de la langue était, elle aussi, animée de mouvements choréiques. Il est à noter en outre que la présente attaque de chorée débuta après l'admission d'une choréique occupant le lit voisin de celui de la malade; il n'existait pas d'ailleurs de complication cardiaque.

Dans la nuit du 12 mars, première *attaque épileptiforme,* qui dura environ huit minutes; depuis cette époque, les attaques se renouvelèrent à des intervalles variés. Ces attaques étaient précédées ou non de cri; plusieurs fois, elles se sont accompagnées d'émission d'urine et de morsure de la langue; elles étaient généralement annoncées par de la céphalalgie, des étourdissements, des vomissements; la perte de conscience durait de cinq minutes à une demi-heure, les convulsions étaient plus ou moins violentes, générales et intéressaient les muscles de la face; le bras et la jambe gauches devenaient rigides pendant la crise, se plaçaient en extension.

Après la plupart des attaques, la malade restait dans un état semi-comateux pendant douze ou vingt-quatre heures, quelquefois plus long-

temps; durant ce demi-coma, le pouls battait de cent trente à cent quarante; la malade était sujette à l'agitation, elle se tirait les cheveux, se plaignait, poussait des cris : « Ma chère nourrice », « Nourrice », « O ma tête », « Ma mère », etc... Souvent la jambe et le bras droits restèrent rigides après les crises épileptiformes.

Le 4 mai, après une série de crises convulsives, on nota une perte complète du mouvement du bras droit et une perte presque complète au niveau de la jambe du même côté. Les membres étaient rigides, en extension, et les doigts fléchis; ils étaient animés de tremblements, si on les soulevait du lit. A cette époque, les symptômes du côté des yeux n'avaient pas subi de modification notable; la sensibilité continuait à être diminuée à droite, elle faisait complètement défaut du côté droit, au cou et à la partie supérieure du thorax du même côté, derrière l'oreille et dans la zone de distribution du cubital.

On constata aussi que le côté droit de la langue, du voile du palais et de l'épiglotte était anesthésique. *Le goût et l'odorat étaient également défectueux à droite.* Au mois de mai, la malade ayant eu une série de trois attaques, on nota, pour la première fois, que la température du corps s'élevait graduellement trente-six heures environ avant la crise et tombait rapidement ensuite, si bien qu'il était possible à l'aide de ce phénomène de prévoir plusieurs jours à l'avance l'apparition des crises. L'attaque apparaissait au moment où la température était le plus élevée; durant cette attaque, la colonne mercurielle tendait à tomber, et, à la fin de la crise, il y avait chute brusque de la température. Le degré précis de cette dernière variait d'ailleurs considérablement suivant les circonstances; le moins élevé était environ 101° Far., et le plus élevé environ 105°.

Nous reviendrons ultérieurement sur les caractères de l'ophthalmoplégie observée dans ce cas. Elle est sans doute moins typique que celle relatée dans notre première observation, car le releveur de la paupière, comme dans le fait de Warner, participait à la paralysie. Elle n'en constitue pas moins une ophthalmoplégie *externe* très nette. En effet, tandis qu'il y avait immobilité à peu près complète des globes oculaires, les pupilles étaient égales et mobiles et l'accommodation parfaite.

Il n'est pas question ici de goitre exophthalmique; en revanche, nous voyons notés des symptômes qui témoignent, à n'en pas douter, de la réalité de l'hystérie : la diminution de la sensibilité à droite, l'altération du goût et de l'odorat du même côté. Discutant l'hypothèse de cette névrose, Bristowe hésite à l'admettre. D'après lui, il s'agit bien dans le cas de Gertrude H** de simples troubles fonctionnels; mais ces troubles ne sauraient être considérés comme de nature hystérique, pour les raisons suivantes : 1° parce que l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne signifie pas nécessairement

hystérie; 2° parce que les symptômes morbides, chez Gertrude H**, se sont aggravés progressivement; 3° parce que les attaques convulsives étaient nettement épileptiques; 4° parce que l'hystérie n'explique pas l'élévation de la température, et que la nature et le groupement des symptômes ont été tout autres que ceux observés communément dans l'hystérie.

Nous envisagerons plus loin l'hypothèse à laquelle l'auteur croit devoir se rallier et que nous ne repoussons pas, tant s'en faut. Il admet, disons-le en passant, que le complexus symptomatique observé relève d'une lésion fonctionnelle du plancher du quatrième ventricule et des noyaux bulbaires. C'est là précisément, on le verra, l'opinion à laquelle nous nous rangeons. Mais avant de considérer le côté théorique et par conséquent discutable de la question qui nous occupe, il y a lieu de s'entendre sur la signification clinique des phénomènes. Or, il ne nous paraît pas douteux que Gertrude H** fût une hystérique. Nous ne saurions en effet nous associer au sentiment exprimé par Bristowe relativement à la valeur diagnostique de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Lorsque cette hémianesthésie ne dépend pas d'une lésion matérielle du tiers postérieur de la capsule (et pareille lésion ne saurait être ici supposée), elle constitue la signature certaine de l'hystérie : c'est là ce qui résulte des travaux les plus modernes et notamment des récentes études sur les hystéries toxiques. Quant à la marche progressive des accidents, nous ne saurions y voir un argument contraire à notre interprétation. Bristowe considère comme de nature épileptique les attaques convulsives présentées par sa malade. Le cri initial, l'émission involontaire des urines, la morsure de la langue ont été notés plusieurs fois et la constatation de ces symptômes paraît légitimer la manière de voir de Bristowe. Mais les contractures, les hallucinations et les plaintes consécutives aux attaques, l'inefficacité, notée dans l'observation, du bromure de potassium sont plutôt en faveur de l'hystérie. Nous ne sommes pas éloigné de penser qu'il s'est agi là de ces crises hystériques à forme anormale qui rappellent les accès d'épilepsie partielle et que nous avons décrites naguère [1]. Au reste la chose importe peu, l'épilepsie, en supposant sa réalité établie, n'étant pas inconciliable avec l'hystérie. Quant au quatrième argument de Bristowe, nous reconnaissons sans doute que l'hystérie rend mal compte de l'élévation singulière de la température observée chez Gertrude, comme chez la malade de Warner, à la période prodomique des attaques.

1. G. Ballet et Crespin, *Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle*, in *Arch. de Neurologie*, 1883.

Mais on pourrait conclure tout au plus de ce fait qu'on n'a pas eu affaire dans l'espèce à une hystérie simple, mais à une hystérie compliquée d'autres manifestations morbides, ce qui est précisément notre opinion. Suivant nous, l'observation de Bristowe établit donc, concurremment avec celles de MM. Abadie et Parinaud auxquelles nous avons fait précédemment allusion, la possibilité de l'association de l'hystérie et de l'ophthalmoplégie externe.

III. Il nous reste à montrer, conformément au programme que nous nous sommes tracé, que ce dernier syndrome, qui se combine tantôt à l'hystérie associée au goitre exophtalmique, tantôt à l'hystérie seule, est susceptible de se montrer aussi chez les individus atteints de la seule maladie de Basedow et indemnes de toute hystérie. L'observation de M. Jendrassik suffira, je pense, à cette démonstration.

Obs. IV (résumée) [1]. — *Maladie de Basedow. — Pas de symptômes hystériques. — Ophthalmoplégie externe avec participation à la paralysie du facial, de la branche motrice du trijumeau et de la douzième paire.*

Julius Ga..., âgé de seize ans, teinturier. Ses parents ainsi que ses frères et sœurs sont bien portants. Un de ses frères est mort en venant au monde, deux autres ont succombé en bas âge aux suites d'une affection que le malade ne peut préciser. Étant tout jeune, Julius Ga..... a eu la coqueluche et la rougeole; à part cela, il a joui d'une bonne santé jusqu'en 1884. A cette époque, il était employé depuis déjà trois ans et demi dans une fabrique de teintures, où l'on maniait des couleurs de plomb, lorsqu'un jour, en sortant d'un atelier sombre, il vit des flammèches devant les yeux, et constata qu'il avait de la diplopie (juin 1884). Peu à peu la paupière gauche se mit à tomber. Puis la mastication devint pénible; au moment de la déglutition, les liquides, quelquefois même des parcelles d'aliments solides s'engageaient dans les fosses nasales ou dans le larynx. La parole également fatiguait le malade et, quand il avait prononcé quelques mots, les suivants devenaient presque inintelligibles. Puis la paralysie du muscle de l'œil s'accentua, l'œil droit devint de plus en plus proéminent, le cou se mit à gonfler. Depuis le commencement de sa maladie, Julius Ga..... était sujet aux palpitations. Il entra au mois d'octobre 1884 à l'hôpital de Pesth, où l'on constata ce qui suit.

En premier lieu, les signes classiques de la maladie de Basedow : les palpitations (120 pulsations à la minute), le goitre, l'exophtalmie, et le tremblement, qui était très apparent aux membres supérieurs.

1. Jendrassik, *Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis zur Basedow'schen Krankheit*, in *Arch. fur Psychiatrie*, B. XVII, Heft 2.

Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité. (Die Sensibilität zeigt nirgends eine spur der Erkrankung.) [1]

Mais on relevait du côté de la tête des phénomènes paralytiques importants. Les deux yeux, surtout le droit, étaient saillants hors des orbites; il existait une fixité remarquable du regard, due surtout à l'*immobilité des globes oculaires*. L'ouverture palpébrale du côté droit était telle que la sclérotique apparaissait autour de la cornée sous l'aspect d'un large anneau blanc. Lorsque l'œil se fermait, une bonne partie de cette membrane restait encore à découvert. Le lagophtalmos était certainement dû en partie à la saillie de l'œil, vraisemblablement aussi à l'insuffisance de l'orbiculaire. Ce qui le prouve, c'est que d'une part il était possible d'amener avec la main les deux paupières au contact, d'autre part pareil phénomène avait été constaté à gauche, alors que l'exophtalmie était à peine accentuée de ce côté. La paupière supérieure gauche était plus tombante que la droite et le malade la soulevait avec difficulté.

Tandis qu'on constatait ainsi la paralysie des muscles moteurs de l'œil, jointe à celle de l'orbiculaire et du releveur palpébral gauche, on notait l'intégrité de la musculature interne. Les pupilles égales et de dimension moyenne se contractaient bien à la lumière, les mouvements d'accommodation étaient normaux. Le professeur Schalek ne trouva rien d'anormal à l'examen du fond de l'œil.

Mais les paralysies n'intéressaient pas seulement les muscles des yeux. La commissure labiale droite était plus basse et plus rapprochée de la ligne médiane que la gauche. Il y avait une parésie très marquée des muscles amincis par le facial inférieur. Tandis que le malade contractait facilement les muscles du front, les commissures labiales pouvaient à peine se rapprocher l'une de l'autre et le rire, comme le regard, était sans expression. La langue tremblotait un peu lorsqu'on la tirait, mais elle ne paraissait pas gênée dans ses mouvements. Il n'y avait pas de déviation de la luette. Mais les mouvements du voile du palais étaient affaiblis, les boissons revenaient encore quelquefois par le nez. Les mouvements du masséter étaient faibles; la mâchoire se fatiguait vite et, si l'on mettait les doigts entre les arcades dentaires du malade, il avait grand'peine à les mordre. Il parlait bas, nasonnant un peu. L'examen

1. Nous avons tenu à nous assurer d'une façon certaine que le malade de M. Jendrassik n'était pas hystérique. Nous avons, à cet effet, prié M. Jendrassik de contrôler le fait. A la date du 12 avril notre savant confrère nous a écrit ce qui suit : « Je puis vous affirmer que jusqu'ici il n'y a pas eu, chez le patient, la moindre trace d'hystérie. J'ai cherché soigneusement les symptômes hystériques sans pouvoir en constater un seul. La sensibilité du corps et des membres, au contact et à la chaleur, était intacte. Il n'y avait nulle part de points hyperesthésiques; le champ visuel même pour les couleurs était normal. J'ai vu, à Paris notamment, dans le service de M. Charcot, un très grand nombre d'hystériques, et je suis en mesure d'assurer qu'aucun phénomène hystérique n'existait chez mon malade. » Cette note complémentaire ne laisse aucune incertitude sur le cas de M. Jendrassik : nous saisissons avec empressement l'occasion de remercier l'auteur de son extrême obligeance.

laryngoscopique montra que les cordes vocales se rapprochaient bien pendant la phonation. Enfin les extrémités supérieures étaient affaiblies à un haut degré; le malade pouvait à peine porter les mains à la tête, le dynamomètre donnait 18 kilogr. à droite, 22 kilogr. à gauche. La parésie intéressait principalement les muscles de l'épaule.

Julius Ga..... vit toujours et M. E. Jendrassik, dans une lettre qu'il a bien voulu récemment nous adresser à son sujet, nous écrivait ce qui suit : « Le garçon de mon observation vit encore, je le vois quelquefois, il va assez bien; tous les symptômes persistent, seulement la paralysie des muscles des yeux s'est modifiée de la façon suivante : le malade peut assez bien tourner ses yeux à droite, mais pas du tout à gauche, en haut ou en bas. L'œil gauche se tourne plus facilement en dedans que l'œil droit en dehors. »

On voit en somme, par ce qui précède, que l'ophthalmoplégie externe, combinée ou non à d'autres paralysies bulbaires, peut s'observer dans trois situations différentes : 1° chez des malades (hommes ou femmes) atteints à la fois d'hystérie et de maladie de Basedow; 2° chez des hystériques purs; 3° chez des individus atteints seulement de goitre exophthalmique.

Il résulte de cette notion qu'en présence d'un cas complexe comme le nôtre, il n'est pas permis de rattacher l'ophthalmoplégie observée plutôt à la maladie de Basedow qu'à l'hystérie. Susceptible d'accompagner l'une ou l'autre de ces deux affections, le syndrome ne paraît pas se relier à elles comme l'effet se relie à la cause. Il nous semble qu'il s'agit plutôt, dans l'espèce, de manifestations reconnaissant une origine commune et que leur physiologie pathologique rapproche les unes des autres. Quelle que soit au reste celle des deux hypothèses que l'on adopte, la pathogénie de l'ophthalmoplégie externe, et de certains autres troubles parésiques qui l'accompagnent souvent, nous semble de nature, comme on va le voir, à jeter quelque lumière sur la physiologie pathologique des deux affections auxquelles elle s'associe et particulièrement du goitre exophthalmique.

(*A suivre.*)

ENDOCARDITE TRICUSPIDIENNE PARASITAIRE

CONSÉCUTIVE A UNE THROMBOSE SUPPURÉE DE LA VEINE AXILLAIRE DU CÔTÉ DROIT

Par le Dr E. MALVOZ.

Il est vraiment exceptionnel de rencontrer dans les autopsies une lésion un peu sérieuse de la moitié droite du cœur : c'est au point que bien des cliniciens croient même pouvoir ne s'occuper, en fait de lésions valvulaires cardiaques, que des affections mitrales ou aortiques. L'endocarde du côté droit peut cependant être affecté par des processus pathologiques; quand, pendant la vie intra-utérine, il se développe des lésions cardiaques, on observe même une véritable prédisposition de celles-ci pour le cœur droit; la physiologie de l'organe à cette époque de la vie rend parfaitement compte du reste de cette particularité. Plus tard, ces lésions deviennent beaucoup plus rares, et si on a signalé un nombre relativement assez grand de cas d'endocardite chronique du cœur droit, les observations d'inflammation aiguë des valvules tricuspidiennes ou pulmonaires sont encore à l'état de faits isolés.

Nous citerons, parmi les exemples les plus remarquables, une observation de Charcot et Vulpian [1] sur un cas d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide, avec état typhoïde et abcès multiples dans les deux poumons; puis plusieurs cas d'endocardite des valvules pulmonaires signalés successivement par Lehmann et Deventer [2], Eichhortz [3], Dujardin-Beaumetz [4], Chvosteck [5]. Tantôt, comme dans le cas d'Eichhortz, l'endorcardite survient à la suite d'une arthrite purulente puerpérale, avec infarctus pulmonaires, rénaux et spléni-

1. Charcot et Vulpian, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1861.
2. Lehmann et Deventer, *Weckblad van het nederlandsch Tijdschr.*, n° 29, 1875.
3. Eichhortz, *Charité-Annalen*, II, s. 240.
4. Dujardin-Beaumetz, *Union méd.*, n° 100. 1878.
5. Chvosteck, *Wiener medic. Press.*, n° 40. 1878.

ques; tantôt, ainsi que le signale Chvosteck, c'est une psoïte suppurée avec embolies pulmonaires, etc., qui a précédé la lésion cardiaque. D'autre part, Morison [1] et Langer [2] décrivent deux cas d'endocardite aiguë végétante, atteignant à la fois les valvules pulmonaires et tricuspidiennes. G. Sée rapporte encore un cas d'endocardite aiguë unilatérale droite, avec infarctus pulmonaires [3].

Les faits de beaucoup les plus intéressants sont signalés par Colomiatti, [4] auquel on doit sept observations remarquables d'endocardite acquise aiguë siégeant du côté droit. Les lésions, dans certains cas de forme végétante, d'autres fois de nature ulcéreuse, siègent tantôt à la valvule tricuspide, tantôt à l'orifice pulmonaire. Tandis qu'un certain nombre des cas décrits par l'auteur italien ne montrent pas nettement la porte d'entrée de la maladie, trois des observations sont plus explicites à ce sujet : c'est, ou bien à une infection puerpérale, ou à une tuberculose à la fois pulmonaire et intestinale que l'endocardite semble consécutive. La dernière de ces sept observations est la plus intéressante : il s'agit d'une pneumonie compliquée de méningite, avec végétations sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, déterminées par endocardite valvulaire : fait important, Colomiatti y signale des *organismes inférieurs*, mais malheureusement sans aucune spécification sur leur nature.

Ce qui montrera mieux encore la rareté de ces affections des valvules du cœur droit, c'est le très petit nombre d'observations de ce genre rapportées par les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, si riches en faits intéressants. Nous n'avons guère trouvé, dans les recherches que nous avons faites dans les numéros de ces annales parus depuis 1826 jusque 1886, qu'une dizaine au plus d'observations d'endocardite aiguë, végétante ou ulcéreuse, du cœur droit; les cas de lésions chroniques étaient un peu plus nombreux. Nous citerons surtout le cas de Stackler (1880) relatif à une endocardite végétante des valvules gauches, avec petites tumeurs de la tricuspide, mais où l'examen microscopique ne fut malheureusement pas pratiqué, pas plus que dans le fait cité par Grandmaison (1886) et signalant une endocardite à végétations des valvules mitrales, et surtout tricuspides, à la suite d'une pneumonie. L'observation de Roustan (1886) sur un cas d'endocardite végétante siégeant dans les deux cœurs et consécutive à une broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë est plus intéressante, parce qu'on y découvrit,

1. Morison, *Transact. of the path. Soc.*, 27. 1876.
2. Langer, *Œsterr. med. Jahrb.* Heft. 3-4. 1881.
3. G. Sée, *Maladies du cœur*, 2e édit. 1883.
4. *Archives italiennes de biologie*, juin 1882

par la méthode de Gram, de nombreux *streptocoques*, mais à la surface seulement des végétations [1].

Si on compare entre elles les lésions du cœur droit signalées jusqu'aujourd'hui, on remarquera que, dans la plupart des cas, ces altérations siégeaient à la fois dans les deux cœurs. D'autre part, aucun des exemples rapportés ne fournit une indication pouvant mettre sur la voie de la détermination causale de cette localisation si rare au cœur droit.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service d'autopsies du professeur FIRKET, à Liège, un cas d'endocardite aiguë droite, remarquable par la netteté de la localisation au seul cœur droit, par sa nature franchement parasitaire et par la coexistence d'autres lésions qui semblent pouvoir expliquer la limitation des lésions aux valvules tricuspides.

Il s'agissait d'une femme de quarante-cinq ans, entrée le 27 mars 1885, dans une des salles de chirurgie de l'hôpital de Bavière à Liège, et y décédée le 19 avril suivant. Nous résumons l'histoire clinique de cette malade [2].

OBS. — Cette femme était entrée dans le service pour s'y faire opérer d'un carcinome du sein droit. Son état général était resté satisfaisant et la malade assurait n'avoir jamais contracté de maladie antérieure sérieuse. Le cœur, les poumons et les organes abdominaux ne présentaient rien d'anormal, et les urines, d'un jaune pâle, acides, ne renfermaient ni albumine, ni sucre. L'opération fut faite le 30 mars, par M. le professeur von Winniwarter, avec toutes les précautions antiseptiques ordinaires. Tout le sein droit est enlevé, et, après une incision le long du bord externe du grand pectoral jusque dans l'aisselle, on énuclée avec une certaine difficulté tout un paquet de ganglions profondément situés. *Pendant cette dissection, la veine axillaire est blessée et on doit y jeter deux fortes ligatures en soie, qui arrêtent heureusement l'hémorrhagie.*

Après une contre-incision à la partie postérieure du creux, la plaie de l'aisselle est réunie complètement par des sutures à points séparés, tandis qu'on rapproche simplement les bords de la plaie du sein, à cause de l'impossibilité de les réunir, au moyen de trois sutures métalliques. La cavité du creux axillaire est tamponnée avec la gaze iodoformée. Le pansement sec (iodoforme, gaze, coussin de sciure de bois goudronnée) est appliqué. Le soir même de l'opération, l'état est satisfaisant. Le lendemain, 31 mars, la langue est blanche et fortement chargée, la température matinale est de 37°,4. On constate un peu d'écoulement sanguin en

1. Pour les particularités cliniques des lésions du cœur droit, on consultera avec profit une thèse de Baumel : *Des lésions non congénitales du cœur droit.* Paris, Delahaye. 1883.

2. Cette histoire, prise avec infiniment de soins, a été mise très complaisamment à notre disposition par le Dr Fraipont, assistant de chirurgie.

arrière, à la partie déclive du pansement. Celui-ci doit être renouvelé, mais on ne touche pas à la gaze en contact avec la plaie. Le soir, la température monte à 39°, le pouls s'accélère.

Les trois jours suivants sont cependant satisfaisants : la langue se nettoie, l'appétit revient; pas de douleur, ni d'écoulement à la surface du pansement. La température se maintient vers 38°. Mais subitement, le soir du 3 avril, les symptômes s'aggravent de nouveau. La température atteint 39°, la langue redevient chargée.

Le 4 au matin, au lieu d'une rémission matinale, le thermomètre reste à 39°,2; le pouls est fortement accéléré. On renouvelle le pansement. On ne constate aucune rougeur, ni réaction des bords de la plaie : celle-ci a l'aspect du jour même de l'opération. Pas de rétention non plus dans le creux axillaire.

Le soir. la température est de 40°, sans frisson. La malade a ses règles depuis le matin.

Le lendemain 5, rémission matinale très considérable; la température tombe à 37°,3. Mais le soir, ascension rapide jusqu'à 40°,6. La face est vultueuse, le pouls très accéléré.

Les jours suivants, la température oscille entre 37°,3 et 39°,5. Le pansement est encore renouvelé : la plaie est trouvée sèche, sans bourgeonnement ni réaction de voisinage. *La gaze introduite dans le creux est mouillée d'un peu de pus sans odeur.*

Le 10 *avril* au soir, la température atteint de nouveau 40°,2; il y a eu un petit frisson. L'état général est mauvais; la face altérée, sub-ictérique, la langue sèche et chargée, le pouls très petit et accéléré. *Il s'est déclaré un gonflement assez notable autour de l'articulation du coude droit, avec douleur, rougeur et empâtement.*

Les jours suivants, l'état général reste toujours aussi mauvais, avec les mêmes oscillations de température et les mêmes petits frissons dans l'après-dîner. La plaie ne se modifiant pas, on supprime l'iodoforme pour faire un badigeonnage à la teinture d'iode et un pansement au liquide de Burrow qui enveloppe tout le bras.

Le 16 *avril*, le gonflement du bras a disparu, mais l'aspect de la plaie ne se modifie pas. Le soir, la température est de 40°,1. L'état général empire de plus en plus jusqu'à ce que le 19 la malade tombe dans le coma et meurt vers le soir. La température avait atteint 40°,8.

Nous pûmes pratiquer l'autopsie *dix-sept heures* après la mort. Voici les principales lésions que nous avons constatées.

Au niveau de la région mammaire du côté droit, existe une large perte de substance. Le sein a été enlevé, ainsi que la peau et les ganglions de l'aisselle. La plaie est d'un rouge terne, sans bourgeons charnus. Par un examen attentif, on constate que la veine axillaire a été liée à l'endroit où elle débouche dans la plaie. En poursuivant son trajet vers le bras, on reconnaît qu'elle est le siège d'un *thrombus étendu, en grande partie*

en voie de suppuration, qu'on peut poursuivre jusque près du pli du coude.

Le cœur est volumineux. Le muscle est flasque, mais présente cependant une assez bonne coloration. Les cavités droites contiennent des caillots abondants, noirâtres, particulièrement dans l'oreillette et l'auricule.

A côté de ces caillots, existent quelques coagulations fibrineuses se prolongeant jusque dans l'artère pulmonaire. Le cœur gauche ne contient que quelques caillots, beaucoup moins volumineux qu'à droite.

Les valvules mitrale et aortiques sont libres d'altérations, *mais les valvules tricuspides sont le siège de lésions considérables*. Sur le lambeau postérieur est accolée une *végétation volumineuse*, occupant la face centrale ou supérieure, mesurant 2 centimètres de hauteur, 12 millimètres de largeur et 8 millimètres d'épaisseur.

La coloration générale est d'un jaune légèrement rosé. De tout petits caillots rouges, très délicats, sont appliqués sur la masse, mais s'en détachent aisément avec la pince. La surface est inégale, framboisée. L'ensemble de la masse thrombotique est solidement implanté sur le tissu valvulaire.

Des noyaux analogues, mais moins volumineux, s'observent sur les autres lambeaux valvulaires, occupant toujours la face centrale. En général, *les lésions occupent la facette de contact des valvules* et se répandent de là plus ou moins loin sur le reste du lambeau valvulaire.

Trois de ces masses ont en moyenne 1 centimètre de diamètre au niveau de la base d'implantation ; *une quatrième, toute petite, reste limitée à la facette de contact.*

L'aorte ascendante présente seulement quelques lésions de dégénérescence athéromateuse.

Les poumons ne présentent pas d'infarctus, ni d'abcès ; on note un peu d'hypostase et un foyer de crétification dans le lobe supérieur droit.

La rate est tuméfiée : elle mesure 14 et demi de long, 7 et demi de large et 4 et demi d'épaisseur. Sa pulpe est ramollie, d'une coloration rouge vif. Nulle part on ne trouve d'abcès.

L'estomac présente une perforation, due sans doute à la digestion cadavérique.

La coexistence d'une thrombose suppurée d'une veine importante d'une part, de foyers endocarditiques volumineux d'autre part, devait faire penser que les mêmes agents virulents étaient la cause à la fois et de la suppuration veineuse et de l'infection cardiaque. C'est ce que l'examen microscopique a pleinement confirmé.

Les fragments à examiner, veine thrombosée et végétations du cœur, ont été plongés pendant deux jours dans l'alcool absolu, puis les coupes de ces morceaux ont été traitées par la méthode de coloration de Gram.

Les coupes, intéressant à la fois la paroi veineuse et le thrombus montrent, déjà à un faible grossissement, un très grand nombre d'éléments nettement arrondis, vivement colorés par le violet de gentiane, et disposés en une véritable nappe à la partie superficielle du thrombus;

de là partent des traînées microbiennes s'avançant dans les parties profondes de la formation fibrineuse, mais n'atteignant pas les tuniques internes de la veine.

A un fort grossissement (1/18 de Zeiss), on reconnaît que ces éléments parasitaires appartiennent tous à la forme *micrococcus*.

Mais ces microbes n'ont pas tous la même grandeur; les uns sont volumineux, mesurant 1 1/2 μ, isolés, ou disposés deux à deux, parfois en chaînettes où on voit des éléments inégaux; les autres, plus de moitié moindres, se présentent soit en amas, soit en streptocoques.

Les coupes intéressant les végétations du cœur droit sont plus intéressantes encore. Déjà, à l'œil nu, on reconnaît, dans les préparations traitées par la méthode de Gram, une partie profonde correspondant à l'implantation sur la valvule et décolorée, et une partie superficielle, *épaisse de plusieurs millimètres*, uniformément colorée en bleu violet.

A un grossissement suffisant, on reconnaît que cette portion colorée du thrombus est remplie d'une infinité de microcoques très serrés les uns contre les autres. La plupart sont disposés en chaînettes pour constituer des streptocoques. On trouve aussi, disséminés dans la partie profonde décolorée du thrombus, des éléments du même genre.

Quant à la végétation elle-même, les coupes traitées par le carmin présentaient l'aspect si souvent décrit de ces noyaux, c'est-à-dire à la base un tissu de nouvelle formation, infiltré de petites cellules, se transformant peu à peu vers la surface en une masse granuleuse où on retrouve des cellules dégénérées et de la fibrine.

Réflexions. — Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre.

La localisation de l'endocardite végétante aux seules valvules tricuspides, à l'exclusion des autres orifices cardiaques, est ici de la plus grande netteté et peut être rapprochée des beaux cas signalés par Colomiatti.

De plus, la cause de l'infection ne peut être mise en doute : le nombre des micro-organismes envahissant les parties thrombosées du cœur est tel qu'on ne peut douter qu'ils n'y existent dans un rapport de cause à effet. Ces graves lésions sont donc dues à la localisation sur l'endocarde de l'agent infectieux développé dans le thrombus de la veine axillaire et ayant provoqué sa suppuration. L'origine infectieuse de la maladie est encore mise en évidence par la tuméfaction de la rate et le ramollissement de sa pulpe. Ici, comme dans les autres cas signalés, les lésions partaient de la facette de contact des valvules : c'est là que les micro-organismes s'implantent de préférence, comme *Klebs* l'a si bien mis en lumière, pour y produire une inflammation exsudative, bientôt suivie de coagulation fibrineuse et d'organisation du thrombus; celui-ci se

répand peu à peu sur le restant de la valvule. Ces inflammations de l'endocarde ont été signalées le plus souvent à la suite de maladies infectieuses, telles que le rhumatisme polyarticulaire, le typhus abdominal, la pneumonie croupale, la tuberculose, etc., soit qu'elles aient pour cause la localisation dans le cœur du micro-organisme même de la maladie, soit qu'elles doivent être attribuées à des parasites amenés dans le sang par infection secondaire, à la suite de divers processus ulcératifs ou pyémiques.

Pourquoi, dans notre cas, les streptocoques de la suppuration se sont-ils localisés dans le cœur droit? Nous pensons que le grand intérêt de cette observation est de montrer précisément la cause de cette apparition d'une endocardite limitée à la partie droite du cœur : le développement et la multiplication des micro-organismes dans un thrombus de la veine axillaire *droite*, *leur déversement continu dans la circulation veineuse*, *à une distance très rapprochée des valvules tricuspides*, nous paraît expliquer très facilement la cause de cette localisation si peu fréquente.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DU

CANCER PRIMITIF DU PANCRÉAS

PAR MM.

L. BARD ET **Adrien PIC**

Agrégé, médecin des Hôpitaux de Lyon, Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté.

Interne des Hôpitaux de Lyon.

(*Suite et Fin* [1].)

SYMPTOMATOLOGIE.

Comme on vient de le voir, toutes nos observations ainsi que presque toutes celles que nous avons signalées et que nous avons empruntées à divers auteurs, présentent entre elles une grande analogie. Le nombre assez considérable de ces faits montre qu'il ne s'agit nullement ici d'une simple coïncidence, mais bien d'un groupement constant de symptômes, constituant par leur ensemble un type bien tranché dont la description fait l'objet principal de ce travail.

Les sujets qui sont atteints de cancer primitif du pancréas, ont ordinairement dépassé l'âge moyen de la vie. On ne trouve pas d'antécédents pathologiques ou héréditaires particuliers; on a constaté l'apparition parfois soudaine, le plus souvent graduelle, mais rapide, d'un ictère qui, une fois établi, ne rétrocède plus, mais se fonce de plus en plus, jusqu'à prendre une teinte bronzée, et à mériter souvent le nom d'ictère noir. Il s'accompagne de troubles digestifs variables et qui ne paraissent avoir rien de pathognomonique.

A l'examen de l'abdomen, on constate que le foie est peu ou point augmenté de volume, mais que, en revanche, sous les fausses côtes droites, existe une saillie rénitente volumineuse, occupant la situa-

1. Voir le N° précédent.

tion de la vésicule biliaire, facile à délimiter et à reconnaître à travers les parois abdominales; elle est rarement fluctuante, parce qu'elle est très tendue, mais on voit assez facilement que l'on a affaire à une poche à contenu liquide, qui n'est autre que la vésicule biliaire elle-même, énormément distendue. La pression, douloureuse à ce niveau, l'est plus encore à l'épigastre, où la palpation profonde permet parfois de percevoir une tumeur accolée à la colonne vertébrale. Quelquefois on trouve un point dorsal correspondant. Sauf le cas de coïncidence, il n'existe pas d'ordinaire de crises douloureuses paroxystiques pouvant faire songer à des coliques hépatiques.

L'ictère se fonce de jour en jour et s'accompagne de tous les signes de la rétention biliaire : décoloration des fèces, urines chargées de pigment biliaire, contenant souvent des traces d'albumine, mais ordinairement pas de sucre; l'urée y est généralement diminuée.

La température est toujours normale ou hypo-normale, sauf dans les cas où existe quelque complication. La cachexie et l'amaigrissement sont très accusés, leur marche a été particulièrement rapide; la peau, de couleur olivâtre, est littéralement collée sur les os, bien que le malade conserve quelquefois pendant longtemps la faculté de s'alimenter; les malléoles s'œdématient, et au bout de quelques mois, ou même de quelques semaines, le malade succombe dans le collapsus : dans quelques cas, des hémorrhagies, par diverses voies, viennent terminer la scène; et c'est dans ce dernier cas surtout que la température, aux approches de la mort, descend beaucoup au-dessous de la normale.

Sans avoir été groupés en un syndrome précis, les symptômes, dont nous relevons l'importance capitale, dans la courte description qui précède, se trouvent signalés comme fréquents par les auteurs qui se sont occupés de cette question. Malheureusement la plupart des mémoires antérieurs, d'une part confondent trop souvent dans leurs descriptions les cancers primitifs avec les cancers secondaires, et d'autre part, comme nous l'avons déjà dit, se préoccupent plus de décrire les symptômes des maladies du pancréas en général que ceux qui appartiennent en propre au cancer de cet organe. Là est la cause de bien des confusions, et c'est cette raison qui nous empêche d'accorder une bien grande créance aux statistiques que l'on nous rapporte sur le plus ou moins de fréquence des divers symptômes de cette affection. Le cancer primitif seul prend la physionomie clinique sur laquelle nous insistons, et nous récusons toutes les descriptions qui seraient basées sur l'étude de faits dispa-

rates. Sous le bénéfice de ces réserves, nous allons maintenant passer en revue les principaux symptômes de la maladie.

Le sexe ne paraît pas avoir grande importance : dans nos sept cas, il y a quatre femmes et trois hommes. Par contre, l'âge joue un grand rôle ici comme dans la plupart des cancers des organes viscéraux. Une seule de nos malades était jeune (vingt-huit ans), les autres étaient compris entre cinquante-huit et soixante-quatorze ans.

Le début a été variable, presque toujours assez brusque et le plus souvent constitué par des troubles digestifs mal caractérisés. Un épisode aigu, tel qu'une indigestion accompagnée de vomissements ou une diarrhée plus ou moins intense, est souvent signalé par les malades comme le début de leur affection; il est bientôt suivi de l'apparition de l'ictère.

Presque toujours, en effet, c'est l'ictère qui est le premier phénomène qui parvient à attirer l'attention du malade; et c'est son apparition qui est souvent le seul point de repère pour apprécier la durée de l'affection.

On ne retrouve d'ordinaire aucun prodrome avant son apparition; dans un cas seulement (obs. II), le malade a signalé l'existence de mictions fréquentes et de perte de l'appétit survenues six mois avant le début de l'ictère; mais, comme on a trouvé une néphrite chronique à l'autopsie, indépendamment du cancer du pancréas, ce signe perd ici toute sa valeur.

Les antécédents des malades ne présentent d'ordinaire rien de bien particulier; une seule fois, nous avons noté l'alcoolisme (obs. VII) et le foie présentait d'ailleurs parallèlement les traces de cette intoxication. Deux fois sur sept nous avons trouvé des calculs biliaires à l'autopsie (obs. III et VI); des coliques hépatiques étaient signalées dans les antécédents cliniques plus ou moins éloignés, de telle sorte que la lithiase n'était certainement pas secondaire à la stase biliaire liée au cancer pancréatique.

L'ictère est un fait constant dans toutes nos observations et dans presque toutes celles dont nous avons contrôlé la nature. Il est reconnu seulement comme très fréquent par Molière, Arnozan et les divers auteurs; Madres seul le signale 8 fois sur 8. En réalité, il est constant toutes les fois que le cancer du pancréas siège à la tête de l'organe, et la raison en est dans les rapports que la tumeur affecte alors avec le canal cholédoque. Le néoplasme a pour effet inévitable de rétrécir considérablement la lumière de ce canal et bientôt de l'oblitérer complètement. De là une rétention biliaire dont le début est quelquefois soudain, plus souvent graduel, mais assez brusque, et qui devient bientôt permanente et absolue. De là un ictère pro-

gressif, très rapidement foncé, qui prend une large place dans le tableau clinique.

Le même mécanisme pathogénique entraîne, d'une manière presque aussi constante, la dilatation considérable de la vésicule biliaire, qui apparaît dès lors sous la forme d'une tuméfaction lisse, saillante sous le rebord des fausses côtes droites ou sous le bord même du foie. Cette saillie était sensible chez tous nos sujets, ainsi que dans les cas de Taylor et de Moutard-Martin. Elle n'a été notée, il est vrai, que deux fois par Galles, deux fois par Madres, et n'est signalée que dans quatre des observations de Vernay; mais la vésicule est presque toujours signalée à l'autopsie comme dilatée et atteignant au moins le triple de son volume normal, et cela même dans les observations où il n'était question de rien d'analogue pendant la vie. Dans ces conditions, il est probable que la vésicule eût été perceptible par la palpation pour un observateur prévenu; et cette remarque doit faire diminuer de beaucoup le nombre des cas dans lesquels ce signe a fait réellement défaut. La dilatation de la vésicule manquait cependant, même à l'autopsie, dans un des deux cas de Ramos et Cochez. Dans un seul de nos cas, elle s'est affaissée peu de jours avant la mort; jamais nous n'en avons observé la rupture.

En revanche, la perception, par la palpation abdominale, de la tumeur pancréatique elle-même est chose rare. Dans notre observation II seule, elle est notée; une tumeur perçue pendant la vie entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic était, ainsi que le prouva l'autopsie, due à la saillie sous les téguments de la tumeur pancréatique, qui soulevait devant elle les parois de l'estomac. En pareil cas d'ailleurs, cette tumeur ne se distingue guère de celles qui pourraient siéger dans l'estomac, et dès lors si ce signe peut aider au diagnostic général de cancer, il est plutôt de nature à égarer sur sa véritable localisation.

Quant à la plessimétrie du pancréas par la région lombaire, elle ne paraît guère avoir été utilisée que par son inventeur Piorry et nous n'en parlerons pas, n'ayant rien à en dire.

Le foie est ordinairement dur; on sent assez souvent son bord tranchant, mais il est toujours petit ou tout au moins peu augmenté de volume. Il est d'ordinaire peu douloureux à la pression, en dehors de la tuméfaction formée par la vésicule biliaire; et il est spécifié dans la plupart des observations que le maximum de la douleur spontanée et à la pression est au niveau de l'épigastre. Jamais on n'a trouvé le foie hypertrophié, dur et mamelonné, comme il arrive si souvent dans les cancers du tube digestif. Ce caractère négatif est,

dans l'espèce, des plus importants, et il faut y voir non pas un simple fait d'observation sans raison d'être bien nette, mais une des caractéristiques essentielles de la maladie qui nous occupe. Ce n'est pas d'ailleurs que la généralisation au foie soit exceptionnelle dans le cancer primitif du pancréas ; elle est au contraire la règle presque absolue, comme nous le verrons dans la partie anatomique de ce mémoire. Si le foie n'augmente pas de volume dans ces conditions, c'est que, comme l'un de nous l'a déjà établi ailleurs et comme nous le dirons plus loin avec plus de détails, le foie cancéreux pancréatique se distingue précisément des foies cancéreux primitifs ou digestifs par son petit volume. Les noyaux secondaires dont il est alors le siège sont petits, ils ne font aucune saillie à sa surface, et ils n'augmentent pas sensiblement le volume de la glande.

Nous passerons rapidement sur les divers symptômes que présentent ces malades et qui sont de moindre importance pour le diagnostic de l'affection.

La douleur épigastrique est notée dans la plupart des observations. La douleur dorsale, signalée pour la première fois par Franck, ne paraît pas avoir été très remarquée ; elle a cependant sans doute une certaine importance ; on la trouve signalée dans une observation de Madres, deux de Galles, celle de Rotch et une de Vernay.

Les troubles digestifs ont été bien étudiés par les classiques, mais d'une manière trop générale dans les diverses maladies du pancréas. Ils sont d'ailleurs très variables et ne paraissent avoir rien de caractéristique. Tandis que les malades des observations II et VII n'accusaient qu'une diminution de l'appétit, les autres avaient des vomissements constants. Toutefois, fait à remarquer et tout naturel en pareil cas, jamais ces vomissements ne furent bilieux pendant le cours de la maladie. La malade de l'observation III a présenté par contre, dans les derniers jours de la vie, des accidents particuliers qui sont restés uniques dans les cas soumis à nos investigations. Peu avant sa mort, cette malade a présenté des vomissements noirs et des selles méloeniques ; bientôt sont survenus des vomissements bilieux et en même temps la vésicule biliaire s'est notablement et rapidement affaissée. Nous pensâmes aussitôt à une ulcération de la tumeur, capable d'expliquer tout à la fois les hémorrhagies et la disparition de l'obstacle qui portait sur le canal cholédoque. Cet enchaînement de phénomènes n'a pas laissé que de présenter ici une importance caractéristique.

Par contre, la sialorrhée, les selles graisseuses, la sécheresse de la bouche, la sensation de sable dans l'arrière-gorge, pour être fréquemment signalées, n'en sont pas moins d'une importance très

secondaire. Il en est de même de quelques symptômes, quelquefois indiqués, qui sont simplement secondaires à l'ictère lui-même et parmi lesquels nous ne citerons que le ralentissement du pouls et le souffle systolique de la pointe, que l'on trouve signalés dans quelques observations.

Les troubles urinaires consistent souvent en une dysurie, quelquefois en une anurie plus ou moins complète. Si l'on en croit les auteurs, on aurait noté assez souvent de la glycosurie; en tout cas, ce fait est loin d'être constant, attendu qu'il a manqué dans toutes nos observations, tandis que nous l'avons rencontré dans un cas de sclérose simple du pancréas. Il y a tout lieu de penser que la glycosurie appartient surtout aux autres maladies du pancréas, et qu'on ne l'a signalée dans le cancer que par suite des confusions si souvent faites entre toutes les maladies de cet organe.

En revanche, l'albuminurie est presque constante; elle est peut-être simplement liée à l'élimination par le rein des éléments biliaires, dont l'acide azotique décèle la présence en grande quantité dans les urines.

Nous n'avons aucun renseignement personnel sur la valeur clinique du procédé de Sahli, qui aurait pour résultat de révéler une altération profonde du pancréas. On sait que le salol est décomposé dans le tube digestif en ses deux éléments constituants, l'acide salicylique et l'acide phénique, et que ces deux acides sont bientôt résorbés et apparaissent rapidement dans les urines. D'après l'auteur, cette décomposition du salol s'accomplirait sous l'influence du suc pancréatique; dès lors elle cesserait de se produire dès que le suc n'arriverait plus dans l'intestin, et, en pareil cas, les réactions des deux acides composants ne les décéleraient plus dans les urines. S'il en est ainsi, il est évident que l'altération de Sahli ne devrait pas faire défaut dans le cancer de la tête du pancréas, qui entraîne en réalité une rétention pancréatique aussi complète que l'est en même temps la rétention biliaire.

La marche de la température a été peu étudiée; les auteurs n'en font presque jamais mention ou ne donnent que quelques indications toujours très sommaires. Ce n'est que dans l'observation de Rotsch qu'on a noté une température inférieure à la normale; dans une de leurs deux observations, Ramos et Cochez se contentent de signaler l'absence de fièvre. Nous pouvons apporter sur ce point des renseignements précis; toutes nos observations personnelles sont accompagnées de tracés thermiques; celles qui nous ont été remises en possèdent aussi presque toutes; notre observation VI seule en est dépourvue, et il y est dit simplement que les téguments étaient relativement à une température basse.

On trouvera le relevé des températures annexé en note à chacune de nos observations cliniques, parce que nous ne pouvions malheureusement pas songer à les reproduire ici sous forme de courbes. De la comparaison de ses six relevés que nous publions, il résulte que l'apyrexie est la règle dans le cancer primitif du pancréas, et que les températures hyponormales non seulement sont habituelles, mais encore qu'elles atteignent parfois à la période ultime des chiffres extrêmement bas.

Dans l'observation I, il est vrai, on trouve au début une période fébrile à grandes oscillations, entre 38° et 40°, et ce n'est que plus tard que la température tombe brusquement, sans transition aucune, à 34°,5, pour descendre encore plus bas jusqu'à la température, qui serait invraisemblable si nous ne pouvions garantir son authenticité absolue, de 32°,6, qui fut celle de l'agonie. La première période, hyperpyrétique, est ici accidentelle et due vraisemblablement à des poussées de péritonite localisée, dont on a retrouvé de nombreuses traces à la nécropsie.

Par contre, dans tous les autres cas, la température est relativement basse pendant toute la durée de la maladie. Dans les observations II, III et VII, elle se maintient constamment entre 39°,6 et 37°,5, atteignant exceptionnellement 38°. L'observation IV est aussi un beau type de température basse à la période agonique. Dans l'observation V, la température varie de 36°,6 à 37°,5 avant l'opération de la cholécystotomie; elle s'élève ensuite, mais par le fait de complications d'ordre chirurgical.

L'hypothermie des derniers jours peut, dans certains cas, être aggravée par des hémorrhagies abondantes de diverses voies; mais, dans la plupart des cas, et en particulier dans l'observation I, elle n'était expliquée par aucun accident intercurrent; le collapsus profond, avec abaissement considérable de la température au-dessous de la normale, est fréquent à la période terminale du néoplasme pancréatique; il succède à une longue période non seulement d'apyrexie, mais encore de températures basses, et il apparaît bien sous la dépendance directe de la lésion pancréatique elle-même.

La cachexie est, dans le cancer primitif du pancréas, très accusée et très rapide; tous les auteurs en ont été plus ou moins frappés, et Vernay dit expressément : « La cachexie cancéreuse est ici très remarquable par son intensité et la rapidité de son développement. L'amaigrissement commence à se manifester dès le début et, en quelques semaines, le malade est réduit à l'état de squelette. » Puis il ajoute : « Il est difficile de dire si les téguments prennent ici la

teinte jaune paille caractéristique des cancéreux, car ils sont toujours le siège d'un ictère très prononcé. »

Cette seconde phrase montre que pour Vernay, comme d'ailleurs pour tous les auteurs, la cachexie du cancer pancréatique ne se distingue pas essentiellement de celle des autres cancers; elle est une des formes de la cachexie cancéreuse en général et ils ne cherchent nullement à lui assigner des caractères particuliers, se contentant de mentionner son extrême rapidité. Ce caractère même, si insolite qu'il soit, puisque dans deux cas Mondiére a vu ses malades mourir en moins d'un mois, ne les frappe pas outre mesure et ils ne cherchent pas à l'expliquer par l'existence d'une cachexie qui serait spéciale aux tumeurs malignes du pancréas lui-même.

Pour notre part, nous ne saurions accepter cette manière de voir. Nous rappellerons d'abord sommairement ici les considérations que l'un de nous a déjà émises sur ce sujet [1] et qui trouvent dans l'étude de la cachexie pancréatique une application exacte.

Dans les états généraux graves qui accompagnent tous les cancers, il entre des éléments pathogéniques divers; mais la cachexie proprement dite n'appartient qu'aux cancers de nature épithéliale, et son élément essentiel est une sorte d'auto-intoxication par les produits incessamment déversés dans l'économie par la tumeur, qui est une véritable glande pathologique, imparfaite, et dépourvue de canal excréteur. Ses caractères particuliers sont sous la dépendance même des propriétés spéciales de la cellule sécrétoire, c'est-à-dire de la nature de la tumeur elle-même. Aussi n'existe-t-il pas une cachexie générale commune à toutes les tumeurs, et qui serait la cachexie cancéreuse; pour prendre un exemple, la cachexie du cancer de l'estomac ne ressemble pas à celle du cancer du sein; il existe en réalité des cachexies spéciales, propres à chaque organe, à chaque groupe physiologique des tumeurs épithéliales.

Il est facile de se rendre compte que la cachexie pancréatique présente une physionomie particulière, mais ce qui lui appartient en propre est difficile à délimiter, au milieu des éléments complexes qui concourent à la production de l'état général grave de ces malades.

Il est certain que des causes secondes interviennent ici, en dehors de l'action propre de la tumeur elle-même. La simple suppression du suc pancréatique, qui est le fait de la compression du canal de Wirsung, compromet déjà la nutrition générale, en supprimant

1. L. Bard, Anatomie pathologique générale des tumeurs. (*Archives de physiologie*, *1885*).

l'action de ce suc, qui est le plus important peut-être des liquides digestifs.

L'occlusion du canal cholédoque vient à son tour altérer l'économie; elle détermine une rétention biliaire suivie de résorption, elle empêche la bile d'aller accomplir dans le tube intestinal son rôle digestif et s'opposer aux fermentations putrides. De là des altérations de la digestion intestinale et un certain degré d'autointoxication que ce trouble fonctionnel comporte.

On voit d'autre part que le foie est le siège d'altérations diverses, les unes nées sous l'influence de la rétention biliaire, les autres liées à la généralisation de la tumeur elle-même. La cirrhose biliaire, les noyaux néoplasiques secondaires que nous décrirons plus loin, peuvent faire penser que l'organe ainsi altéré ne doit plus suffire à sa tâche, et en particulier qu'il a pu perdre cette propriété essentielle, démontrée par Schiff et Lautenbach d'abord, par Bouchard et Roger ensuite, de détruire les produits toxiques introduits ou fabriqués dans l'organisme. De là une nouvelle cause encore d'intoxication : d'une part, la bile ne s'oppose plus dans l'intestin aux fermentations putrides, d'autre part le foie ne détruit plus les poisons organiques ainsi produits, quand ils lui sont ramenés par la circulation porte.

Nous ne pensons pas néanmoins que toutes les causes secondes signalées ci-dessus jouent le principal rôle, dans la production de la cachexie du cancer primitif du pancréas. D'une part, ces causes existent avec une intensité tout aussi grande dans nombre d'autres affections et la cachexie ne s'en établit pas pour cela, avec les caractères qu'elle présente dans le cancer pancréatique; d'autre part, elle se présente tout aussi rapide et fort peu modifiée dans les cas où toutes ces lésions secondaires font elles-mêmes défaut. L'ictère est il est vrai constant, mais il n'en est pas de même des lésions du foie, de la cirrhose biliaire et des noyaux secondaires, et la cachexie n'en est nullement évitée, ni même notablement retardée.

On connaît d'ailleurs la tolérance de l'économie pour les ictères chroniques d'une autre origine, pour celui de la cirrhose hypertrophique notamment. Dans notre observation V, l'opération de la cholécystotomie a été pratiquée, elle n'a pas entraîné de suites opératoires, la bile s'écoulait au dehors, la cachexie et la mort ne paraissent en avoir été ni modifiées, ni retardées. La mort est survenue six semaines après l'opération; comme dans les autres cas, la cachexie a été particulièrement rapide dans les derniers stades, et la durée totale a été de quatre mois, ce qui est précisément la moyenne des cas observés.

En réalité, toutes ces causes secondes s'effacent devant l'importance primordiale de la cachexie pancréatique proprement dite, et celle-ci ne saurait reconnaître d'autre mécanisme pathogénique que celui que nous avons exposé plus haut. Avec lui tout s'explique à merveille.

Les cellules de la tumeur ont conservé les caractères évolutifs essentiels des cellules normales dont elles émanent, elles sécrètent un liquide pancréatique imparfait, et l'absence de canal excréteur glandulaire entraîne sa résorption au fur et à mesure de sa production.

La cachexie est très rapide, précisément parce que le suc pancréatique étant un liquide digestif très actif, sa pénétration constante dans l'économie est d'autant plus nocive; et c'est pour cela que la marche de cette intoxication se distingue particulièrement dans la série des intoxications néoplasiques épithéliales.

C'est pour la même raison sans doute que la marche de la maladie est plus lente, quand le cancer du pancréas reconnaît pour point de départ les cellules cylindriques de ses canaux excréteurs. Parmi les cas que nous avons réunis, l'observation VI répondait seule à ce type et la maladie a duré chez ce malade au moins sept mois, ce qui est de beaucoup la survie la plus longue que nous ayons observée. C'est pour la même raison que les caractères de cette cachexie font défaut, quand le cancer du pancréas est simplement secondaire, et que la tumeur n'appartient plus au type pancréatique.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons ni ne voulons entreprendre ici une étude différentielle détaillée de la cachexie pancréatique; ce qui importe, au point de vue du diagnostic auquel nous nous sommes surtout placés, c'est de noter sa rapidité extrême, l'amaigrissement énorme qui l'accompagne, et l'hypothermie qu'elle détermine.

Il résulte de tout ce qui précède que la durée de la maladie est toujours fort courte. Il est possible toutefois que les premiers stades en soient latents et que les accidents n'apparaissent qu'à une époque relativement tardive; mais on peut en dire autant de tous les cancers viscéraux, et la durée apparente est la seule qui puisse nous importer. Vernay fixe à quatre mois le maximun de la durée de la vie chez les malades atteints de cancer du pancréas, tout en indiquant avec Mondière la possibilité de voir la maladie évoluer en totalité en moins d'un mois.

Nous ne pouvons que confirmer, ou à peu près, cette manière de voir; chez un de nos malades (VIII), l'affection n'a duré que six semaines, un autre a vécu deux mois (II), un troisième trois mois (IV), deux quatre mois (III, V), un cinq mois (I), enfin un seul a survécu

sept mois (VI), mais nous avons insisté déjà plus haut sur la raison d'être de cette survie, exceptionnelle en pareil cas. Ce fait n'en montre pas moins que le maximum de quatre mois, indiqué par Vernay, peut être dépassé dans quelques cas spéciaux.

Diagnostic.

Pour tous les auteurs, le diagnostic du cancer du pancréas est à peu près impossible; M. le professeur Jaccoud lui consacre deux leçons dans ses cliniques de la Pitié (1884-85) et s'exprime ainsi : « Lorsqu'il y a des symptômes, ce ne sont pas des signes de certitude, ce ne sont que des signes de présomption; naturellement ils sont plus probants, s'ils sont tous réunis, mais même alors ils ne présentent une valeur absolue que si l'on peut établir, d'une manière précise, l'intégrité de tous les organes digestifs. »

Présenté ainsi, le diagnostic serait en effet impossible, et l'intégrité de tous les organes digestifs est d'autant plus difficile à démontrer, en pareil cas, que le cancer du pancréas entraîne lui-même des troubles digestifs, le plus souvent très accusés.

En réalité, les difficultés du diagnostic, qu'accumulent à l'envi tous les auteurs, viennent surtout de l'étude de faits disparates et, en particulier, de la confusion toujours faite, d'une part, entre le cancer primitif et les cancers secondaires, d'autre part, entre le cancer véritable et la simple cirrhose atrophique. Nul ne confond ces lésions dans le foie et elles ont tout autant de droit à ne pas être confondues dans le pancréas. C'est pour cette raison que les symptômes sur lesquels insiste le professeur Jaccoud comme signes de présomption, ne sont précisément pas les vrais. Pour lui le complexus symptomatique est formé par la glycosurie, les selles graisseuses, l'amaigrissement et une teinte bronzée de la peau. Il est si vrai que ce sont là des symptômes d'autres maladies du pancréas que, non seulement la glycosurie manque dans toutes nos observations, mais encore que toutes celles que Jaccoud rapporte comme ayant présenté de la glycosurie ont trait à des lésions mal définies du pancréas, et que, dans le cas qui lui est personnel, l'autopsie montra l'intégrité de cet organe.

Seul notre excellent maître M. le professeur Raymond Tripier a signalé des caractères exacts dans la thèse de Vernay, en lui faisant dire que « en résumé, c'est par la marche précipitée de la maladie, l'amaigrissement rapide, l'ictère progressif et la cachexie, que l'on peut arriver à faire le diagnostic du cancer primitif du pancréas. »

Tous ces caractères sont absolument justes et il n'y a aucun terme à retrancher de cette phrase; mais, à eux seuls, ils sont insuffisants à donner autre chose que des présomptions dans les cas auxquels ils s'appliquent; ils sont d'autre part trop compréhensifs et pourraient faire croire à des cancers du pancréas quand il n'en existe point. Les auteurs n'ont d'ailleurs pas méconnu ce fait, puisqu'ils n'en déclarent pas moins qu' « il n'existe, à proprement parler, pas de signes précis qui permettent au clinicien de dire qu'il se trouve en face d'un cancer du pancréas ».

On comprend la réserve de ces conclusions dans une thèse qui ne contient, en somme, que des observations dans lesquelles le diagnostic avait fait défaut pendant la vie; d'autre part, l'auteur n'avait pas su complètement éviter l'écueil de réunir ensemble des faits disparates; il avait fait figurer notamment dans son travail un fait de cirrhose simple du pancréas dans le diabète sucré, qui lui avait été fourni sur sa demande par l'un de nous. Dans ce cas, sur lequel nous reviendrons dans la partie anatomo-pathologique de ce mémoire, la nature de la lésion était très nette, et le tableau clinique par suite très différent de celui que nous décrivons aujourd'hui.

Nous croyons qu'on peut aller plus loin que ne l'a fait Vernay, et déclarer que le cancer primitif du pancréas est, en fait, une maladie qu'il est possible de reconnaître et d'affirmer pendant la vie dans l'immense majorité des cas. La meilleure preuve que nous puissions en donner, c'est de rappeler que dans les observations que nous rapportons aujourd'hui, le diagnostic, reconnu exact à l'autopsie, avait été affirmé pendant la vie dans cinq cas, c'est-à-dire dans tous ceux qui avaient pu être observés par l'un de nous (M. Bard) ou par ceux de ses élèves qui avaient vu les cas de son service, M. le Dr Devic pour le malade de l'observation IV, M. Pic pour celui de l'observation VI. Dans un sixième cas, le cancer du pancréas avait été soupçonné sur les simples indications générales données par nous. Toutefois, comme nos collègues, M. le professeur agrégé Vinay et M. Barbier, interne du service, n'avaient pas vu les malades précédents; tout en affirmant l'existence d'un néoplasme comprimant les voies biliaires, ils hésitèrent en définitive, pendant la vie du malade, entre un néoplasme primitif des voies biliaires et une tumeur du pancréas.

Dans le septième cas seul, la vérité n'avait pas été soupçonnée tout d'abord et la cholécystotomie avait été faite, parce qu'on admettait l'existence d'une lithiase biliaire. Il est facile d'ailleurs de se convaincre, à la lecture de l'observation, que ce dernier cas était absolument identique aux précédents et que, pour notre part, éclairés

par nos faits antérieurs, nous n'eussions pas hésité à affirmer le diagnostic exact.

Notre premier malade, qui devait devenir par la suite le point de départ de nos recherches et des conclusions auxquelles elles nous conduisent, était entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Raymond Tripier, et le diagnostic de cancer du pancréas avait été porté par lui. Nous avions été frappés de cette affirmation, à laquelle pour notre part rien ne nous préparait encore, nous avions étudié attentivement les particularités de ce premier fait, et les caractères qui pouvaient permettre de le distinguer des autres affections à symptômes similaires. Dès ce moment, notre conviction était faite sur la possibilité, sur la facilité même d'un pareil diagnostic. Les faits ultérieurs vinrent nous donner raison, tout en nous permettant de préciser, plus exactement et plus sûrement, les éléments qui devaient permettre d'établir un diagnostic différentiel avec quelque certitude.

Les symptômes dominants et caractéristiques dans tout ce complexus symptomatique sont, avant tout, l'existence d'un ictère chronique toujours progressif, avec dilatation énorme de la vésicule biliaire, avec amaigrissement et cachexie rapides, mais sans augmentation notable de volume du foie. Le dernier de ces quatre signes, quoique purement négatif, est, dans l'espèce, tout aussi important que les trois autres; leur réunion constitue la caractéristique spéciale de la maladie.

Vernay a insisté déjà sur la marche toujours progressive de l'ictère qui ne présente jamais aucune rémission; il a signalé, comme nous l'avons vu plus haut, la rapidité si importante de la cachexie, mais sa description restait incomplète, parce que ces deux signes, si essentiels qu'ils soient d'ailleurs, ne suffisaient pas à caractériser la maladie. Nous y ajoutons deux caractères nouveaux : la dilatation de la vésicule biliaire, que l'étude des observations nous a montrée en définitive être à peu près constante; et l'absence d'augmentation de volume du foie, que les premiers observateurs avaient pu croire accidentelle dans leurs cas, mais qui, en réalité, est ici constante; parce qu'elle est le fait des propriétés toutes spéciales du cancer du pancréas, de ne donner dans le foie que des noyaux secondaires de petit volume, très différents par là même des noyaux de généralisation des cancers primitifs des organes voisins.

Parmi ces signes, l'ictère progressif et la dilatation de la vésicule biliaire n'appartiennent pas en propre au cancer du pancréas en général, mais seulement au cancer qui occupe la tête de cet organe, puisqu'ils sont le fait des conséquences mécaniques qu'entraîne

précisément ce siège spécial de la tumeur. C'est en effet seulement en pareil cas, c'est-à-dire quand le cancer du pancréas occupe la tête de cet organe, que le diagnostic peut devenir certain.

Mais l'étude des faits observés nous montre d'autre part que le cancer primitif affecte à peu près constamment ce siège. Pour Vernay, le cancer primitif occupe toujours la tête, tandis que le cancer secondaire occupe de préférence la queue de l'organe. Il est possible que certains faits exceptionnels échappent à cette règle, en tout cas nous n'en avons pas rencontré et ils doivent être extraordinairement rares. Toute notre description s'applique donc aux cas dans lesquels la tumeur siège dans la tête du pancréas; il va de soi que, en dehors de cette région, l'ictère et la dilatation de la vésicule feraient totalement défaut.

Dans quelques faits sans doute, ces quatre signes pourront ne pas se trouver au complet, mais il résulte de nos recherches que ces faits anormaux sont très exceptionnels et, en pareil cas, le diagnostic restera toujours plus ou moins incertain.

Il nous reste à montrer, par un examen rapide des affections avec lesquelles le cancer primitif du pancréas présente quelques ressemblances symptomatiques, que le syndrome que nous avons précisé plus haut est de nature à permettre le diagnostic exact dans l'immense majorité des cas.

Le cancer du pancréas, tel que nous l'avons décrit, ne peut guère être confondu qu'avec certaines formes de lithiase biliaire, ou avec les cancers des organes voisins : cancer primitif du foie ou des voies biliaires, cancer primitif de l'estomac ou du duodénum avec généralisation au foie.

La lithiase biliaire ne prend que très exceptionnellement des caractères semblables à ceux que nous avons décrits; on y croit, il est vrai, assez volontiers en pareil cas, mais c'est au prix d'une erreur de diagnostic. Pour produire ce tableau clinique, il faut supposer un calcul engagé dans le canal cholédoque, ce qui est infiniment plus rare que les calculs du canal cystique.

L'ictère ne se présente pas alors avec les caractères d'apparition graduelle, mais très rapide, et de progression toujours constante, sans aucune rémission, qui appartiennent au cancer du pancréas. Dans cette forme de lithiase, l'établissement de l'ictère a été soudain; son intensité est restée variable, et plus ou moins intermittente, avant qu'il s'établisse à titre définitif.

La dilatation de la vésicule en pareil cas n'est ni aussi fréquente, ni aussi considérable; ses parois épaissies par l'inflammation ne se prêtent pas d'ordinaire aussi bien à la distension; le plus souvent

elle est rétractée sur les calculs qu'elle contient. Quand elle est dilatée, il arrive parfois qu'on peut constater par la palpation ou par l'auscultation la présence de calculs dans son intérieur. Par-dessus tout, l'état général reste très longtemps favorable, et on ne constate pas l'altération rapide de l'économie qui est le fait de la cachexie pancréatique.

Par contre, il ne faut pas attacher une trop grande importance aux anamnestiques, la coïncidence des deux affections est relativement fréquente, puisque nous l'avons constatée deux fois sur sept; aussi il ne faudra accorder à l'existence de coliques hépatiques antérieures qu'une signification restreinte.

L'âge avancé des sujets sera en faveur du cancer pancréatique, sans constituer non plus un caractère absolu.

L'abaissement de la température, si fréquent dans le cancer, sera un signe important, puisqu'il existe presque constamment; nous l'avons constaté six fois sur sept. Cette hypothermie contraste avec les accès de fièvre, nettement intermittents, qu'on trouve souvent dans l'angiocholite, qui ne tarde pas à accompagner la lithiase biliaire prolongée. Il ne faut pas oublier cependant que, dans quelques cas, comme dans notre observation I, où le diagnostic n'en fut pas moins porté, des poussées de péritonite localisée peuvent entraîner de la fièvre et des oscillations thermiques, qui pourraient être confondues avec la fièvre intermittente hépatique.

Tous les symptômes secondaires que nous avons indiqués, auront leur place dans le diagnostic différentiel; grâce à la dilatation de la vésicule biliaire et à l'ictère permanent, les calculs si rares du canal cholédoque seront les seuls qui pourront être confondus avec le cancer du pancréas; les caractères de l'ictère et surtout ceux de la cachexie restent alors les éléments principaux de la distinction à faire.

Le plus souvent d'ailleurs, c'est avec les cancers des autres organes de la région que le diagnostic reste incertain, et, dans la plupart des observations, c'est ainsi que le problème était posé et que la distinction était restée indécise.

Dans le cancer primitif du foie, l'ictère manque assez souvent, il ne se développe que lorsque des masses cancéreuses compriment des canaux biliaires importants; rarement cette compression porte sur tous les canaux, aussi l'ictère est-il en général peu foncé, quoique persistant. L'organe hépatique est souvent douloureux à la pression directe, de plus il est très augmenté de volume, bosselé, et ce caractère est des plus importants après ce que nous avons dit de l'état du foie dans le cancer du pancréas; en dernier lieu, l'ascite est presque la règle, au moins à une période avancée.

Le cancer primitif des voies biliaires est fort rare, et il ne s'accompagne pas davantage d'ictère foncé et toujours progressif. La marche est moins rapide et le foie augmente de volume.

Dans les cas de généralisation au foie de cancers primitifs du tube digestif, l'ictère est également moins absolu, souvent fort léger; la marche peut être très rapide à partir du moment où le foie est intéressé, mais la durée totale de l'affection n'en est pas moins longue; l'ictère ne se développe qu'avec le cancer secondaire du foie, c'est-à-dire chez un sujet déjà cachectique, présentant depuis plusieurs mois des troubles digestifs, le plus souvent très accusés. Enfin en pareil cas, l'augmentation de volume du foie est non seulement considérable, mais encore très rapide et on en constate les progrès de jour en jour.

En résumé, c'est la rapidité de la cachexie d'une part, et surtout l'absence d'augmentation de volume du foie, qui sont les caractères essentiels qui doivent faire distinguer le cancer primitif du pancréas des cancers des organes voisins. La constatation directe de la tumeur est d'un faible secours, d'une part, parce qu'elle manque le plus souvent, et d'autre part, parce que, quand elle existe, il est le plus souvent impossible de savoir, par son exploration directe, à quel organe elle appartient.

Les caractères différentiels que nous venons d'indiquer pourront peut-être, au premier abord, paraître inapplicables aux tumeurs du duodénum qui auraient précisément pour siège la région de l'ampoule de Vater.

De pareils cancers pourraient sans doute déterminer une partie des symptômes que nous avons décrits, mais il nous paraît difficile d'admettre qu'ils puissent les réaliser tous; la marche de l'affection participerait alors vraisemblablement de celle qui appartient aux cancers du tube intestinal, c'est-à-dire qu'elle serait beaucoup plus lente et la cachexie moins hâtive. La généralisation au foie aurait lieu probablement avec la même fréquence que dans le cancer du pancréas lui-même, mais alors les nodules secondaires présenteraient le développement habituel aux cancers d'origine digestive, le foie augmenterait de volume et ce caractère suffirait à établir ce diagnostic. D'autre part il n'est nullement certain, *à priori*, qu'une tumeur de cette région, née à la surface de l'intestin, libre de son développement de ce côté, et d'autre part plus ou moins molle comme les épithéliomes de cette origine, doive comprimer et oblitérer le canal cholédoque au point de résister utilement à la pression biliaire, à l'égal d'une tumeur du pancréas, limitée dans son déve-

loppement par sa situation même, et possédant d'autre part la consistance dure et presque ligneuse des tumeurs de cet organe.

Enfin, par-dessus tout, il faudrait démontrer, par des faits indiscutables, la possibilité d'une pareille action, et c'est ce que nous n'avons pas pu retrouver dans les observations que nous avons examinées; nous avons vu plus haut que les faits sur lesquels Frerichs s'appuie pour admettre cette manière de voir, ne supportent pas la discussion, et que, d'ailleurs, l'auteur lui-même ne s'est nullement préoccupé de préciser l'origine réelle des néoplasmes qu'il décrit.

En tout cas, s'il existe réellement parfois des épithéliomes d'origine duodénale, capables de simuler absolument le cancer de la tête du pancréas et de revêtir tous les caractères de sa modalité clinique, ils doivent être extrêmement rares, et cette rareté même contrastera avec la fréquence relative, que nous espérons avoir démontrée, du véritable cancer primitif du pancréas.

Il résulte de tout ce qui précède que tous les cancers de l'ampoule de Vater, capables de déterminer complètement le syndrome clinique sur lequel nous insistons, sont en réalité d'origine pancréatique.

Nous ne parlerons guère que pour mémoire de l'ictère grave et de la cirrhose hypertrophique. Ni l'un ni l'autre de ces deux états pathologiques ne pourra être confondu avec l'affection qui nous occupe, quoique pour des raisons diverses. La marche encore plus rapide, la diminution de volume du foie, l'élévation de la température sépareront l'ictère grave primitif du cancer du pancréas; quant à l'ictère grave qui pourrait survenir à la période terminale de la maladie, il n'a pas encore été observé, son diagnostic serait peut-être plus difficile, mais il serait peu important, puisqu'il ne s'agirait que d'une complication ultime; même en pareil cas, l'hyperthermie de l'ictère grave contrasterait sans doute encore avec le collapsus hypothermique de la cachexie pancréatique.

Quant à la cirrhose hypertrophique, non seulement le volume du foie, mais encore sa longue durée et la conservation relative de l'état général suffiraient à éviter toute confusion. Nous verrons, il est vrai, dans la partie anatomo-pathologique de ce mémoire, que la rétention biliaire du cancer du pancréas détermine presque toujours dans le foie une lésion inflammatoire secondaire qui ressortit à la cirrhose biliaire; mais on ne saurait confondre cette lésion secondaire avec la cirrhose hypertrophique primitive, avec la maladie de Hanot. Ici elle ne s'accompagne pas d'hypertrophie de l'organe, elle ne paraît modifier en rien la symptomatologie propre à la lésion pancréatique initiale; elle n'est, en somme, qu'une réaction secondaire, de peu d'importance clinique, et qui ne constitue qu'une trouvaille d'autopsie.

Arrivés au terme de cette étude du diagnostic différentiel de cette affection, nous nous croyons autorisés à conclure que le diagnostic du cancer primitif du pancréas est non seulement possible, mais encore très facile à faire, quand la maladie répond au syndrome clinique que nous avons décrit et que, pour notre part, nous avons toujours observé.

Assurément, nous ne voulons pas dire que le cancer du pancréas sera toujours reconnu pendant la vie, ni que son diagnostic ne présente aucune cause d'erreur; ce serait alors la seule affection qui serait aussi favorisée. Il arrivera, dans certains cas, que le tableau clinique sera incomplet et que l'absence de l'un quelconque des signes sur lesquels nous avons insisté, laissera le clinicien hésitant; il arrivera peut-être aussi, quoique nous n'en ayons pas rencontré d'exemple, que le syndrome que nous avons décrit sera complet et que néanmoins le cancer pancréatique fera défaut. Il n'en restera pas moins vrai, que, dans l'immense majorité des cas, les choses se passeront comme nous l'avons indiqué et que l'observateur prévenu fera le diagnostic exact, avec la plus grande facilité et avec une somme de probabilités égale à celle dont on se contente en clinique pour toutes les autres affections. En résumé, pour nous, le cancer primitif du pancréas peut, quand on a appris à en connaître les symptômes habituels, être diagnostiqué, non pas mieux, mais tout aussi facilement et aussi sûrement, par exemple, que le cancer de l'estomac.

Anatomie pathologique.

Nous insisterons peu sur les caractères macroscopiques des lésions, nous proposant presque exclusivement ici leur étude histologique.

Dans le cancer primitif, il est rare que le pancréas soit augmenté de volume dans toute son étendue; le plus fréquemment le cancer est localisé, et les parties de l'organe restées intactes ont leur volume normal et une consistance ferme. Dans tous les cas que nous avons observés, la lésion néoplasique siégeait à la tête de l'organe; celle-ci est augmentée de volume; elle présente une forme ordinairement globuleuse; elle est de dimensions variables, quelquefois à peine augmentées; elle atteint en moyenne le volume d'un gros œuf, mais peut dépasser le volume du poing. Cette tumeur assez régulière, quelquefois un peu bosselée, est toujours intimement adhérente au duodénum, dont la muqueuse est toutefois le plus souvent intacte.

La localisation de la lésion, et cette augmentation de volume qui l'accompagne, distinguent dès l'abord le cancer du pancréas de la sclérose simple, dans laquelle l'organe est ordinairement atteint dans sa totalité et de plus diminué de volume et comme atrophié. Cependant cette distinction est quelquefois difficile à l'œil nu; il est nécessaire d'être prévenu de cette cause d'erreur et d'y porter grande attention.

La tumeur présente à la palpation une dureté ligneuse; à la section, elle est relativement molle, quand elle est volumineuse; mais quand elle est de petites dimensions, elle résiste à l'instrument tranchant, quelquefois à l'égal du tissu d'un fibrome. La surface de la coupe a un aspect blanchâtre, lardacé, sur lequel tranchent des parties jaunâtres; elle est souvent parsemée de petites cavités kystiques contenant un liquide blanchâtre.

Dans son intérieur, on retrouve le canal cholédoque et le canal de Wirsung, qui sont comprimés simultanément, jusqu'à être oblitérés complètement sur une étendue plus ou moins grande, et tout au moins dans leur portion terminale, là où, accolés l'un à l'autre, ils vont se jeter dans l'ampoule de Vater. Là tantôt le canal cholédoque est conservé, simplement aplati par la tumeur; tantôt il est détruit par l'ulcération, la tumeur le pénètre et arrive par lui à l'ampoule duodénale.

En amont, les deux canaux sont très dilatés; le canal de Virsung atteint souvent, dans le corps de l'organe, le diamètre d'une grosse plume d'oie; le canal cholédoque est beaucoup plus gros; il a au moins le diamètre du petit doigt; dans l'observation VII, ses dimensions sont comparées à celles d'un avant-bras d'enfant nouveau-né.

Le pancréas présente ordinairement, dans toute son étendue, une cirrhose par rétention très accusée; sa lobulation est plus apparente, et sa consistance très augmentée.

De même que dans les obstructions calculeuses, la dilatation peut remonter jusqu'aux voies biliaires supérieures, au canal hépatique et aux canalicules biliaires intra-hépatiques; mais cette dilatation manque souvent, ou du moins reste limitée aux gros troncs. Par contre le canal cystique et la vésicule sont presque toujours très dilatés; celle-ci contient de la bile plus ou moins altérée : parfois elle est pleine d'un magma noirâtre, semblable à du goudron; le plus souvent elle ne contient pas de calculs biliaires.

On trouve parfois aussi une inflammation périphérique plus ou moins accusée, portant sur la séreuse péritonéale ou sur le tissu sous-séreux, le long de la colonne vertébrale, au niveau du pancréas ou du duodénum. De là, dans quelques cas rares, des brides fibreuse

qui peuvent s'étendre assez loin; dans notre observation III, le tissu d'inflammation chronique ainsi développé était allé jusqu'à atteindre l'uretère, il le comprimait et il en était résulté une hydronéphrose. L'examen histologique a du reste montré, par la suite, qu'il s'agissait là d'une inflammation concomitante du tissu conjonctif, dont on pouvait retrouver les traces jusque dans le stroma de la tumeur.

Avec la dilatation mécanique des voies supérieures, la compression du canal cholédoque entraîne une imprégnation biliaire considérable. De plus, le foie présente, dans l'immense majorité des cas, des nodules secondaires de cancer du pancréas. Cette généralisation est ici extrêmement fréquente, incomparablement plus que dans les tumeurs des voies digestives elles-mêmes, puisque nous l'avons retrouvée cinq fois dans nos observations, sur les six foies que nous avons pu examiner nous-mêmes. Elle manquait aussi dans le septième cas, mais nous n'oserions affirmer qu'elle n'avait pas passé inaperçue.

Ces nodules, nous l'avons déjà dit, n'entraînent pas d'augmentation de volume de l'organe, et diffèrent déjà par ce détail essentiel des nodules secondaires d'origine gastrique ou intestinale. Mais là ne s'arrêtent pas les caractères spéciaux que présentent les nodules pancréatiques dans le foie. Nous avons peu à ajouter d'ailleurs à la description que l'un de nous a déjà donnée. « Au lieu de ces tumeurs secondaires si volumineuses, blanchâtres, ou plutôt blanc jaunâtre des foies gastriques, le foie pancréatique n'est pas augmenté de volume; il ne présente guère que de petits nodules, très nombreux, mais peu volumineux, de quelques millimètres ou tout au plus d'un centimètre de diamètre, d'une coloration d'un blanc mat spécial, qui rend ces nodules assez semblables à des taches de bougie [1]. »

Le tube digestif est ordinairement intact dans toute son étendue; seul le duodénum peut être intéressé par la tumeur; celle-ci arrive parfois à envahir complètement ses parois et à ulcérer sa surface sur une plus ou moins grande étendue. Le plus souvent elle fait simplement saillie par le canal cholédoque et n'intéresse guère que l'ampoule de Vater.

Ces diverses lésions : dilatation des voies biliaires et de la vésicule, teinte verdâtre de l'organe, nodules secondaires d'un aspect spécial, se réunissent pour donner au foie en pareil cas un aspect particulier, qui se reconnaît au premier coup d'œil, quand on l'a une fois

1. Bard, *Des tumeurs du type épithélial.* (*Archives de physiologie*, 1885, t. II, p. 520.)

nettement observé. Par contre, ces noyaux de petites dimensions peuvent facilement passer inaperçus, alors surtout que la coloration blanchâtre, qui leur est propre, peut être masquée par l'imprégnation biliaire qu'ils subissent comme le reste du parenchyme; ils ressemblent alors à des taches de sclérose, dont ils ne se distinguent que par leurs dimensions, par leurs formes assez régulièrement arrondies, et aussi par un aspect graisseux spécial qui leur est habituel, et qui devient bien plus apparent encore, si l'on se sert pour les examiner d'un grossissement même assez faible.

Nous avons eu maintes fois l'occasion de nous convaincre que ces petits nodules passent facilement inaperçus, même pour les observateurs expérimentés, quand ils n'ont pas appris spécialement à les connaître; et cela d'autant plus facilement qu'on a l'habitude de trouver dans le foie des noyaux cancéreux secondaires, volumineux et mous, et qu'on ne les recherche plus dès lors avec l'attention qui est nécessaire pour retrouver les nodules du foie pancréatique. C'est là sans doute la raison pour laquelle cette fréquence de la généralisation au foie a échappé dans les travaux antérieurs.

Dans un cas seulement (observation VII), le foie présentait en outre à l'examen macroscopique les caractères très nets de la cirrhose atrophique de Laënnec; il était diminué de volume, granuleux, et les travées scléreuses creusaient à sa surface des sillons assez profonds. L'examen microscopique a montré, de son côté, l'aspect habituel de la cirrhose annulaire et périlobulaire de Charcot; d'autre part, les habitudes alcooliques du malade étant avérées, il nous paraît probable qu'il s'agissait simplement là d'un cas de coïncidence; et que le malade était, indépendamment de son cancer du pancréas, porteur de l'une de ces formes de cirrhose alcoolique latente, qui ne sont pas fort rares, et dont l'un de nous a cherché, il y a longtemps déjà, à démontrer la fréquence dans la thèse de l'un de ses élèves[1].

Dans tous les autres cas, le foie ne présentait pas, à l'œil nu, d'altérations scléreuses notables; nous verrons plus loin que l'examen microscopique, par contre, y a toujours révélé un certain degré de cirrhose biliaire.

Autant le cancer du pancréas se généralise facilement au foie, autant ses noyaux secondaires sont relativement rares dans les autres organes. Dans quelques observations, on note l'existence de nodules secondaires dans le poumon, mais malheureusement l'examen microscopique n'en a pas toujours été fait; et, comme l'on sait avec quelle

1. Caral. *Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique, sa marche, sa durée.* Lyon, 1885.

facilité des nodules de broncho-pneumonie ultime peuvent simuler des noyaux cancéreux, des doutes peuvent encore persister sur quelques-uns de ces cas. Dans l'une de nos observations personnelles, cependant, un des nodules pulmonaires présentait à l'œil nu les caractères de plaque blanche, sèche et opaque, si habituels aux nodules secondaires dans le pancréas; à l'examen microscopique, il était constitué pour la plus grande partie par un foyer de pneumonie lobulaire; mais, à son centre, il existait un nodule peu distinct, mal caractérisé, mais probablement cancéreux; à tout prendre il ne nous paraît pas douteux qu'il s'agissait bien là en réalité d'un nodule secondaire. Les connexions veineuses expliquent bien d'ailleurs que ce soit le poumon qui vienne, aussitôt après le foie, pour recueillir les cellules encore vivantes, émanées de la tumeur primitive ou de ses colonies hépatiques.

Nous regrettons toutefois de ne pas avoir pu en recueillir dans des conditions favorables à une étude microscopique sérieuse.

Nous n'avons, pour notre part, jamais rencontré, en dehors du foie et du poumon, de noyaux secondaires qui puissent être considérés, d'une façon certaine, comme des noyaux de généralisation du cancer du pancréas.

Caractères histologiques. — Dans leurs descriptions histologiques, les auteurs ne donnent aucun caractère qui soit spécial aux cancers du pancréas. Tous se contentent de signaler, en cherchant simplement leurs degrés de fréquence, les diverses espèces de tumeurs que l'on décrit dans tous les organes. Telle n'est pas notre manière de voir; nous avons pu nous convaincre, bien au contraire, par l'étude de nos pièces histologiques, que les tumeurs malignes que nous avons observées ont des caractères spéciaux, que nous allons nous efforcer de mettre en relief, si bien que le seul nom qui leur convienne, même histologiquement, est uniquement celui de cancer du pancréas.

Dans tous les travaux parus sur la question qui nous occupe, chaque auteur donne un résumé, dans lequel il indique le degré de fréquence, dans le pancréas, des diverses formes habituellement admises dans les classifications des tumeurs. Comme la plupart de ces travaux publient en somme les mêmes observations, reproduites un peu partout, nous nous contenterons de signaler ici le relevé fait à ce point de vue par Vernay. Il cite quatre cas de squirrhe, deux de carcinomes, un d'épithéliome cylindrique, un de carcinome cylindrique, un d'encéphaloïde (?), et il ajoute trois cirrhoses et un lymphome. Nous ne suivrons pas Vernay dans cette voie, d'autant plus qu'il ajoute fort judicieusement, page 75 :

« Tous les auteurs qui se sont occupés du cancer du pancréas se sont contentés d'examiner les tumeurs qu'ils avaient entre les mains d'une façon très superficielle. La plupart n'en ont pas fait l'examen histologique, et ceux qui l'ont pratiqué ont cherché simplement à reconnaître à quelle forme de cancer ils avaient à faire, sans s'occuper de son évolution au sein de la glande. Les renseignements que fournit la lecture de leurs observations sont par conséquent très incomplets, et la seule chose qu'ils nous apprennent, c'est que, dans l'immense majorité des cas, le cancer du pancréas revêt le type fibreux. »

Pour nous, comme nous l'avons dit dès le début de cette étude, il n'y a en réalité que des tumeurs du pancréas. Il y a lieu d'en étudier l'aspect particulier et les modalités diverses, mais il est inutile de les torturer pour les faire entrer, artificiellement et de force, dans des espèces théoriques peu conformes à la nature des choses. Sans doute on s'entend bien pour leur donner des noms : carcinomes, sarcomes, encéphaloïdes, sont des termes acceptés de tous; mais on ne s'entend déjà plus guère quand il faut les caractériser nettement et préciser leurs limites réciproques ; et, le plus souvent, on ne s'accorde plus du tout lorsqu'il faut placer l'une de ces étiquettes conventionnelles sur un fait particulier.

En réalité, le pancréas contient des tissus divers qui, vraisemblablement, peuvent tous donner naissance à des tumeurs malignes; l'épithélium pancréatique proprement dit, l'épithélium cylindrique du canal de Wirsung, le tissu conjonctif, les ganglions lymphatiques, adjoints au pancréas ou inclus dans son parenchyme, voilà les origines naturelles et possibles des tumeurs malignes du pancréas. Rechercher auquel de ces tissus appartient chaque tumeur maligne, indiquer les caractères histologiques qu'elle revêt, chercher à préciser la place qui lui revient dans l'échelle de malignité variable des tumeurs du tissu dont elle émane, voilà, selon nous, les questions auxquelles il faut répondre!

La solution du problème ainsi posé importe plus à la clinique et à la physiologie pathologique, que le classement des tumeurs dans les cadres des classifications courantes.

Ce n'est là, d'ailleurs, qu'un cas particulier des lois générales que l'un de nous a introduites dans l'étude des tumeurs, telles qu'il les a exposées dans divers mémoires, et notamment dans ceux des *Archives de physiologie* que nous avons déjà cités.

Il résulte de ses travaux que « tous les tissus normaux peuvent, avec des degrés divers de fréquence, donner naissance à des tumeurs capables d'en reproduire le type, soit adulte, soit embryon-

naire. Les tumeurs ne sauraient se classer, comme on le fait dans les auteurs, en genres ou en espèces jouissant d'une individualité quelconque; elles appartiennent, au contraire, aux tissus qui leur ont donné naissance et ne sauraient reconnaître d'autres classifications que celles qui sont applicables à ces tissus eux-mêmes [1]. »

Mais, qu'on le remarque bien, le nombre des espèces de tumeurs ainsi comprises est considérable, difficile à préciser, puisqu'il n'a d'autre limite que le nombre même des tissus normaux. En étudiant les tumeurs épithéliales, par exemple, il ne suffit nullement de les distinguer en épithéliomes glandulaires et épithéliomes de revêtement; il faut aller plus loin : la spécificité cellulaire est beaucoup plus étroite, les épithéliomes glandulaires sont aussi nombreux que les glandes elles-mêmes, ils ne sont nullement susceptibles d'une description commune; c'est ainsi que l'épithéliome pancréatique, par exemple, doit faire l'objet d'une description spéciale.

On arrive en somme à reconnaître, comme les anciens cliniciens, mais cette fois au nom même de l'anatomie pathologique, qu'il n'y a en réalité que des cancers et des tumeurs bénignes de tous les organes et de tous les tissus.

L'observation des faits apprend ensuite que les tumeurs d'un même tissu peuvent présenter tous les degrés de rapidité, dans leur développement anatomique comme dans leur accroissement clinique; on ne tarde pas à reconnaître que les degrés de développement qui séparent les diverses tumeurs émanées d'un même tissu, sont précisément parallèles à la rapidité plus ou moins grande de l'accroissement de la tumeur elle-même, c'est-à-dire, en somme, en rapport étroit avec l'élément essentiel qui en traduit le degré de malignité. Il arrive ainsi que les tumeurs reproduisent le tissu d'origine, tantôt sous sa forme la plus embryonnaire (tumeurs malignes), tantôt sous sa forme adulte (tumeurs bénignes), tantôt aussi sous des formes intermédiaires, très multipliées, qui ne sont en réalité que des étapes diverses de son développement spécifique.

Dans cette échelle ininterrompue des tumeurs d'un même tissu, on peut bien caractériser les étapes principales, on peut notamment réunir, pour la facilité des descriptions, les formes embryonnaires, les formes adultes et les formes intermédiaires, mais à la condition de ne pas oublier que les transitions sont ininterrompues et qu'il ne faut voir là que des points de repère, en quelque mesure artificiels, comme les chiffres 0° et 100° du thermomètre.

Cette manière de voir a pour conséquence, non seulement de

1. L. Bard, *Introduction à l'étude des tumeurs* (*Province médicale*, 1888, p. 3).

modifier profondément le caractère des classifications des tumeurs, mais encore d'apporter, sur tout le mécanisme de leur physiologie pathologique, des données radicalement différentes de celles qui ont cours aujourd'hui. Nous avons précisé déjà à ce point de vue, dans la partie clinique de ce mémoire, ce qu'il fallait penser de la cachexie qui accompagne les tumeurs malignes; nous avons vu que cette cachexie, variable suivant les tumeurs, est elle-même fonction des propriétés spéciales des éléments cellulaires spécifiques de la tumeur considérée; d'où nous avons admis, entre autres, l'existence d'une cachexie pancréatique particulière.

La généralisation des tumeurs présente elle-même des modalités diverses, qui sont directement le fait des propriétés biologiques des cellules fondamentales de la tumeur primitive. Suivant que cette cellule émigre plus ou moins facilement, suivant les terrains dans lesquels ses semis réussissent le mieux, le nombre et la localisation de ses foyers secondaires présentent des variations qui lui sont propres. Les connexions vasculaires et lymphatiques ne perdent pas pour cela le rôle important qui leur appartient, mais elles ne suffisent pas à tout expliquer. Ce sont encore la nature et les mœurs de la cellule qui expliquent les caractères particuliers que prennent les foyers secondaires de certaines tumeurs, caractères qui pour quelques-uns sont assez constants et assez spéciaux pour permettre de préciser leur nature et leur origine, même à l'examen macroscopique.

Les foyers secondaires du cancer du pancréas dans le foie en fournissent précisément un exemple; nous avons décrit plus haut les caractères macroscopiques qui leur sont propres, et qui donnent au foie pancréatique, sur la table d'autopsie, un aspect typique. Il arrive même que l'un des caractères anatomiques de ce foie pancréatique, la conservation de son volume normal, malgré les noyaux secondaires qui l'envahissent, devient à son tour d'une importance clinique considérable, en créant une distinction tranchée entre le tableau de l'ictère chronique lié au cancer du pancréas, et celui des ictères chroniques liés aux tumeurs cancéreuses des surfaces épithéliales du tube digestif.

Il résulte de tout ce qui précède, que tous les tissus qui entrent dans la structure normale du pancréas peuvent devenir le point de départ de tumeurs qui reproduiront le type de leur tissu d'origine. Mais, parmi ces tissus, les épithéliums seuls sont propres à cet organe, et seuls ils donnent naissance à des tumeurs véritablement spécialisées. Ce sont les seules d'ailleurs que nous avons eu l'occasion d'observer, et ce sont les seules que nous voulons décrire ici.

On trouve dans le pancréas deux variétés d'épithéliums très

distinctes : l'épithélium glandulaire qui est arrondi, et l'épithélium des canaux excréteurs qui revêt la forme cylindrique. *A priori* il devra exister deux espèces de cancers pancréatiques : l'un répondant au type glandulaire, l'autre au type excrétoire. Bien plus, on peut prévoir que le type glandulaire doit être plus fréquent que le type excrétoire; c'est en effet pour nous une loi générale dans l'histoire des tumeurs, que, des deux tissus épithéliaux qui entrent dans la composition d'un organe, celui qui devient le plus fréquemment le point de départ d'un néoplasme, est précisément celui dont les éléments présentent, à l'état normal, le renouvellement physiologique le plus actif; dans le pancréas c'est assurément l'élément sécréteur, c'est-à-dire la cellule glandulaire.

C'est en effet ce qui résulte de nos observations; sur nos sept cas, six appartiennent aux cancers du type glandulaire; la tumeur de l'observation VI vient seule se classer parmi les cancers du type excrétoire.

Type glandulaire. — Les cancers qui répondent à ce type sont non seulement de beaucoup les plus fréquents, mais encore ce sont ceux qui méritent véritablement le nom de cancers du pancréas, et qui, tant dans leur anatomie que dans leur physiologie pathologiques, participent le plus directement des propriétés spéciales de cet organe.

On comprend qu'il est impossible d'indiquer une correspondance absolument rigoureuse entre la classification qui résulte de notre manière de voir et celle des autres auteurs; il est certain, cependant, que toutes les tumeurs primitives du pancréas décrites sous les noms de squirrhes, de carcinomes, la plupart de celles désignées sous les noms d'encéphaloïdes et d'épithéliomes, ressortissent en réalité au cancer glandulaire.

L'un de nous a déjà indiqué le caractère fondamental des tumeurs de ce type dans les lignes suivantes : « Les cellules des épithéliomes pancréatiques sont en effet facilement reconnaissables; elles sont volumineuses, globuleuses, arrondies, très finement granuleuses, se colorent en jaune par le picrocarmin et ne laissent apercevoir au milieu de leurs granulations qu'un noyau peu volumineux, faiblement coloré, souvent même à peu près invisible [1]. »

Cette indication sommaire n'est pas suffisante et nous allons la compléter par l'étude plus minutieuse des six cas que nous avons recueillis.

1. L. Bard, *Des tumeurs du type épithélial* (*Archives de physiologie*, 1885, II, p. 512).

Dans tous ces cas, les coupes histologiques présentent certains caractères communs, qui constituent le lien qui les réunit en somme en un seul groupe; mais elles présentent aussi des différences notables, qui leur donnent leur individualité et qui correspondent, en réalité, aux étapes successives du développement histogénique du tissu pancréatique.

Les observations II, III, IV et V présentent des caractères presque identiques, qui permettent de les réunir dans une description commune, et qui nous donnent le type habituel et moyen du cancer glandulaire. Les observations I et VII se distinguent, au contraire, nettement des précédentes, aux deux extrémités opposées de la série. Il est facile d'ailleurs de voir, en se rapportant à la durée indiquée pour chaque cas, que les observations I et VII se rapportent précisément, la première au fait dans lequel la marche de la maladie a été la plus lente, et la seconde à celui dans lequel elle a été exceptionnellement rapide.

Dans la plupart des cas, alors que le cancer répond en quelque sorte à son type moyen, la tumeur est constituée par des cellules, réparties dans un stroma conjonctif plus ou moins alvéolaire; ces deux éléments de la structure du néoplasme doivent nous arrêter chacun à son tour.

Cellules. — Les cellules sont d'une morphologie un peu variable, mais, au milieu de cette polymorphie apparente, on peut leur retrouver des caractères généraux identiques. Elles sont assez volumineuses pour la plupart, arrondies et disposées en amas. Celles qui sont à la périphérie, implantées sur les travées connectives, prennent souvent une forme cubique, par pression réciproque, ou même pseudo-cylindrique. Leur protoplasma est très abondant, à limites le plus souvent peu nettes; il est granuleux, d'un jaune un peu clair, beaucoup plus imprégné par l'acide picrique que par le carmin. Les noyaux sont volumineux, rouges, ovalaires, mais sans contours nets; leur coloration est homogène, sans nucléole bien évident.

Les plus jeunes de ces cellules ont un protoplasma moins abondant et moins distinct; les noyaux sont toujours situés à peu près au centre, sauf parfois pour les cellules d'apparence cubique que l'on rencontre implantées sur quelques travées.

Bientôt les cellules présentent dans leur intérieur des globes hyalins, homogènes, qui n'occupent cependant jamais qu'une partie des cellules, et autour desquels persiste toujours une large zone protoplasmique sombre, très reconnaissable. Ces globes sont de volume très variable, mais ils sont très nombreux dans les régions où ils

existent; ils n'apparaissent que dans les cellules déjà avancées en évolution et assez volumineuses; ils font défaut toutefois dans les cellules les plus caractéristiques, ils paraissent appartenir en somme à la période moyenne de leur évolution.

Enfin, sur quelques points, les cellules les plus parfaites se présentent sous la forme de cellules volumineuses, claires, quoique finement granuleuses, d'un beau jaune orangé; et celles qui sont situées à la périphérie des amas, sur les travées cellulaires, sont spécialement caractéristiques. C'est dans les coupes de l'observation V que nous avons rencontré le plus grand nombre de cellules arrivées à cette étape évolutive.

Stroma. — Il est constitué par du tissu conjonctif adulte, peu riche en cellules; ce tissu est formé de nappes connectives fibrillaires, sans véritables fibres conjonctives.

Sur quelques points assez rares, et dans quelques cas seulement, il présente des amas de cellules embryonnaires conjonctives, liées à des foyers inflammatoires secondaires. La disposition générale du tissu conjonctif est alvéolaire, mais les cavités circonscrites par le stroma sont arrondies ou fusiformes, dirigées en divers sens, de dimensions très inégales, et ne rappellent nullement, par exemple, la régularité du système caverneux des épithéliomes analogues de la glande mammaire. De plus ces cavités elles-mêmes sont souvent cloisonnées par des travées plus fines, très inégales.

D'une manière générale, le stroma est ici, non pas plus abondant, mais plus dense et surtout plus pauvre en cellules et en fibres conjonctives bien formées, que celui des cancers des autres organes glandulaires.

Dans son ensemble, le tissu conjonctif se présente sous la forme d'une masse presque homogène, qui constitue en quelque sorte le fond de la préparation, et sur lequel les cellules apparaissent : tantôt denses, serrées les unes contre les autres, masquant le stroma et occupant presque toute la surface disponible; tantôt réunies en amas arrondis, éloignés les uns des autres, séparés par des zones conjonctives épaisses, mais dans lesquels les cellules n'en sont pas moins denses et serrées; tantôt enfin en îlots plus nombreux, mais distincts, et dans lesquels les cellules sont à la fois peu nombreuses et plus volumineuses.

Dans l'observation IV, le stroma est remarquable par sa prédominance et sa densité; et ce caractère est si bien le fait de la marche un peu spéciale du processus, qu'il se retrouve avec la même intensité dans les noyaux secondaires qui émanaient de cette tumeur primitive.

L'inflammation conjonctive additionnelle n'est pas rare dans ces cancers; elle se présentait très évidente et très développée dans les observations III et IV.

L'observation VII est celle dans laquelle la marche de la maladie a été la plus rapide; les coupes présentaient des caractères histologiques en rapport avec cette donnée; elles nous montrent les cellules pancréatiques, et les tissus qu'elles constituent, arrêtés à des étapes plus embryonnaires de leur développement. Sur quelques points, il est vrai, la structure est identique à celle du type moyen décrit plus haut. Sur d'autres, l'aspect est différent, et la différence porte à la fois sur le mode de groupement des cellules et sur leurs caractères propres. Les cellules ne sont plus groupées en amas arrondis contenus dans des alvéoles, ou en boyaux allongés et continus; elles apparaissent en îlots, très voisins, tassés, qui paraissent le fait de la section transversale de boyaux cellulaires pleins, irrégulièrement entre-croisés. L'aspect d'ensemble est assez semblable, à ce stade, à celui que l'on observe d'ordinaire dans les épithéliomes sudoripares.

De même, les cellules sont plus embryonnaires, plus petites, très rouges, présentant peu de protoplasma; elles se rapportent donc, suivant une loi générale, aux formes les plus malignes des tumeurs. Elles n'ont pas encore revêtu leur type cellulaire bien caractérisé; elles sont d'ailleurs identiques aux cellules que l'on trouve, sur certains points, en amas arrondis, dans le pancréas du fœtus à la période moyenne de la vie intra-utérine; nous avons pu nous en convaincre en comparant les coupes des tumeurs pancréatiques à celles de pancréas de fœtus ayant de quatre à six mois de vie intra-utérine.

Les plus jeunes de ces cellules seraient impossibles à caractériser par leur aspect propre; elles sont peu différentes des cellules embryonnaires d'autres tumeurs malignes, de celles des cancers conjonctifs, par exemple. Par contre, sur des points voisins, il existe un certain nombre de cellules qui présentent une étape plus avancée, qui contiennent des boules hyalines, et qui commencent à revêtir les caractères pancréatiques.

Enfin, sur d'autres points, le stroma conjonctif devient plus large, les alvéoles plus distincts, et en même temps, les cellules qu'ils contiennent, plus volumineuses, présentent un protoplasma jaune et granuleux, très abondant, qui leur donne leurs caractères. Il s'agit certainement d'une étape plus avancée, liée à un développement un peu plus lent que dans les régions précédentes.

En résumé, dans ce cas comme dans les autres, nous avons trouvé un épithéliome pancréatique du type glandulaire; mais il s'est

présenté bien nettement, suivant les régions, sous trois aspects, que l'on peut retrouver, il est vrai, mais d'une façon moins distincte, sur les coupes qui correspondent aux autres observations. Dans une première zone, c'est un épithéliome glandulaire tubulé; dans la deuxième, un épithéliome glandulaire alvéolaire, un peu spécial, tel que celui qui est prépondérant dans les formes moyennes, et qui a servi de type à la description générale; dans la troisième enfin, c'est un épithéliome alvéolaire à stroma prépondérant.

Ces zones ne se succèdent pas dans un ordre bien déterminé et n'affectent pas des rapports topographiques absolus; elles sont irrégulièrement distribuées dans les coupes, suivant l'intensité du développement sur chaque point. Il n'y a là qu'un cas particulier d'une loi générale dans l'histoire des tumeurs. Le tissu néoplasique ne se présente guère au même stade sur tous les points d'une tumeur, et le jugement à porter sur elle résulte de la moyenne que l'on établit entre la structure de ses diverses parties.

Si l'on s'en référait simplement à la nomenclature classique, cette tumeur serait difficile à classer; la première zone serait un épithéliome tubulé; la seconde, un carcinome, et la troisième, un squirrhe. La fréquence si habituelle de ces aspects divers d'un même néoplasme suivant les points considérés montre combien est artificielle cette classification, qui prend pour base des détails de structure évidemment relatifs et de seconde main. Elle nous explique de plus pourquoi il est si fréquent de lire, dans les descriptions classiques des tumeurs, que le néoplasme présentait sur certains points le caractère des épithéliomes ou des sarcomes, et sur certains autres celui des carcinomes. Mais nous ne nous laissons pas arrêter par ces difficultés tout artificielles; en réalité, il n'y a là que des étapes différentes du développement d'un même tissu; et, sur tous les points, la tumeur est également et au même titre un épithéliome pancréatique glandulaire.

L'observation I de son côté se distingue du type moyen, mais précisément d'une manière toute différente. De toutes les tumeurs que nous avons examinées, c'est celle dont l'aspect s'éloigne le moins de celui du pancréas normal; les cellules sont très spéciales, mais pour la plupart en dégénérescence graisseuse, de telle sorte que leur aspect d'ensemble, à un faible grossissement, est très facile à caractériser, mais que leurs limites et leur morphologie même sont presque indistinctes à un grossissement plus fort. Au premier abord, en présence d'une structure pareille, on pense plutôt à une cirrhose pure et simple qu'à un cancer. L'examen minutieux ne peut cependant laisser aucun doute à ce sujet; dans ce cas, il existait d'ailleurs

dans le foie des nodules secondaires très nombreux et très nets; ce seul fait eût suffi à trancher tous les doutes.

L'examen même des préparations suffit d'autre part à cette affirmation; le stroma est très net dans ce cas; il n'est cependant nullement en excès, et les cellules propres occupent en réalité la presque totalité de la surface de la coupe.

Ce caractère est des plus importants, comme nous avons pu nous en convaincre en comparant les préparations de notre observation I avec celles d'une observation qui appartient aussi à l'un de nous, et dans laquelle il s'agissait d'une cirrhose simple du pancréas.

Cette observation a été publiée dans la thèse de Vernay, elle porte le n° 82 de la collection de M. Bard; nous y avons fait plusieurs fois allusion dans le cours de ce mémoire, aussi il nous paraît utile de la résumer brièvement.

Le nommé B. Louis, tisseur, âgé de trente-six ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Pothin, n° 50, le 29 mai 1883. On apprend à son entrée qu'il est atteint de diabète sucré depuis un an environ, mais sa santé n'est très altérée que depuis six mois. Il urine 7 litres 500 en vingt-quatre heures, avec 54 grammes de glucose par litre. Pas d'ictère, foie normal. Tuberculose à marche rapide dans les deux derniers mois.

On a analysé très fréquemment ses urines, toujours elles ont contenu une notable quantité de sucre : la dernière analyse, du 20 octobre, donne 6 litres 400 avec 71 gr. 43 de sucre par litre.

Mort le 17 novembre 1883.

A l'autopsie : tuberculose cavitaire des deux poumons; foie et reins intacts. Pancréas très petit, dur et comme sclérosé; la tête ne présente pas un aspect différent de celui du corps. La pièce est conservée au musée d'anatomie pathologique de la Faculté sous le n° 600. Tous les autres organes sont normaux.

A l'examen microscopique, on constate que le pancréas est complètement transformé en un véritable bloc de tissu conjonctif, adulte et dense, au sein duquel on n'aperçoit que de rares vestiges du tissu glandulaire, sous forme d'îlots arrondis contenant des cellules pancréatiques, dont l'arrangement est troublé, et qui sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Par places, on rencontre aussi des tubes revêtus d'une seule couche d'épithélium cubique bas, vestiges des canaux pancréatiques. D'ailleurs, ces îlots sont très rares, et l'on n'en rencontre guère qu'un ou deux par préparation, de telle sorte qu'il n'y a aucune confusion possible avec un cancer, tant par le petit nombre que par les caractères particuliers des îlots glandulaires.

Il résulte de tout ce qui précède que les six cas que nous avons étudiés, appartiennent au type du cancer glandulaire du pancréas; ils constituent par leur réunion l'histoire à peu près complète de ce processus pathologique. Les différences histologiques qui les séparent s'expliquent par les différences mêmes de la marche clinique; elles ne sont pas accidentelles, elles sont au contraire en rapport étroit avec cette marche elle-même. L'histoire de ces cancers nous permet donc d'affirmer, encore une fois, que l'étude histologique des tumeurs peut, quand elle est bien comprise et qu'elle repose sur ses véritables bases, rester en concordance avec les données cliniques.

Mais, pour cela, il ne faut pas s'égarer dans l'étude de genres artificiels; c'est organe par organe que l'histoire des tumeurs et de leurs caractères particuliers doit être entreprise. On peut arriver ainsi à préciser les stades anatomiques qui correspondent aux divers degrés de l'échelle de malignité clinique des tumeurs d'un organe; pour cela, l'observation clinique nous fournit d'abord les données les plus sûres, il faut la prendre pour guide dans les recherches préparatoires, ce n'est que plus tard et après cette étude préalable que l'on peut être en mesure de conclure des caractères anatomiques à la marche clinique. Nous nous sommes efforcés de montrer plus haut sur quelles bases et dans quelle mesure ces affirmations sont possibles, lorsqu'il s'agit de cancers du pancréas du type glandulaire.

Type excrétoire. — Notre observation VII est la seule qui se rapporte à ce type, c'est la seule qui puisse servir de base à notre description.

Dans ce cas, la muqueuse du duodénum était absolument intacte, le cancer n'avait pas envahi les parois de cet organe et leur intégrité était telle qu'on avait pu croire au premier abord qu'il n'y avait pas de cancer en cause. Ceux de nos collègues qui avaient fait l'autopsie, inclinaient à penser que la dureté de la tête du pancréas pouvait être attribuée à de la sclérose simple. Au premier coup d'œil, nous retrouvâmes dans le foie les petits nodules caractéristiques qui ne pouvaient laisser aucun doute sur la nature de la lésion; l'examen histologique ultérieur de la tête du pancréas et des noyaux secondaires vint confirmer nos affirmations.

Si nous insistons sur ces détails, c'est qu'ils sont, ici, d'autant plus importants et plus précieux que nous avons affaire à un épithélioma cylindrique. Si la muqueuse du duodénum avait été secondairement intéressée dans ce cas, comme elle l'a été dans quelques-uns des précédents, l'origine réelle du néoplasme eût été difficile à établir; grâce à la constatation précise de l'intégrité de cette mu-

queuse, nous pouvons affirmer que le cancer du pancréas peut se présenter sous la forme de l'épithélioma cylindrique.

Nous avons déjà dit précédemment que cette constatation n'avait rien qui pût nous étonner. A côté des cellules de ses acini glandulaires, le pancréas possède des canaux excréteurs, revêtus d'un épithélium cylindrique, et il est certain, *à priori*, qu'ils doivent avoir aussi leur cancer; l'observation VI en est un exemple.

L'étude du type excrétoire n'ayant pu porter que sur un seul cas, nous nous abstiendrons ici de toute étude d'ensemble comme celle qui précède, et nous nous contenterons de décrire sommairement la tumeur que nous avons observée. D'ailleurs, et tout naturellement, le cancer excrétoire du pancréas ne présente pas des caractères tranchés comme le cancer glandulaire; il ne diffère guère des cancers analogues, nés des épithéliums cylindriques des autres organes ou des autres régions.

La tumeur présente au microscope une apparence générale lobulée. Chaque lobule paraît constitué par des sortes de tubes glandulaires juxtaposés, dont on aperçoit sur la coupe, tantôt la section transversale, tantôt, mais plus rarement, la section longitudinale.

Le stroma qui les enveloppe est très peu caractérisé, à peine coloré; les travées conjonctives qui séparent les lobules sont plus épaisses et plus rouges.

Les tubes sont tapissés par un épithélium ordinairement à une seule couche, cubique, bas, vivement coloré par le carmin. La plupart présentent une lumière centrale de petites dimensions; dans quelques-uns seulement, cet épithélium arrive à prendre la forme d'un épithélium haut et clair. De distance en distance, on aperçoit de petits îlots arrondis, formés de cellules pancréatiques, jaunes, vestiges du tissu glandulaire préexistant.

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que, dans un épithéliome cylindrique, toutes les cellules doivent nécessairement revêtir la morphologie connue des cellules cylindriques normales. Les cellules de ce type, à l'état jeune, sont arrondies; elles diffèrent plus encore des cellules glandulaires par leur coloration et les détails de leur structure intime, que par la forme de leurs contours. Il faut apprendre précisément à connaître et à caractériser les formes jeunes de ces épithéliums excrétoires, si l'on veut être en mesure d'établir toujours la distinction nécessaire entre ces deux grandes classes de tumeurs épithéliales. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce point, qui sort du sujet étroit que nous nous sommes proposé dans ce mémoire; il nous suffira d'avoir rappelé que la forme nettement cylindrique est la dernière étape évolutive de la cellule excrétoire, et que le

nombre des cellules qui y parviennent, dans une tumeur de ce type, est d'autant plus faible que la malignité du néoplasme étudié est elle-même plus considérable.

Nous n'avons pu établir aucun terme précis de comparaison sur ce point, puisque ce cas a été unique dans notre série; mais si on le rapproche des épithéliomes analogues des autres organes, il nous paraît pouvoir être considéré comme une des formes les plus malignes de cette espèce néoplasique.

Le cancer du type excrétoire est certainement beaucoup plus rare que celui d'origine glandulaire, nous ne l'avons observé qu'une seule fois sur sept, et cette proportion est elle-même, peut-être, encore trop élevée.

En effet, pour autant qu'on puisse se reconnaître dans les descriptions des auteurs, trois cas seulement, parmi ceux que nous avons retrouvés dans nos recherches bibliographiques, paraissent se rapporter au cancer excrétoire.

Le premier a été publié par Wagner en 1861, dans les *Archives der Heilkunde*. Il s'agissait d'un cancer à cellules cylindriques (cylinderzellenkrebs) : alvéoles ovalaires, remplis de cellules allongées, semblables aux cellules cylindriques les plus effilées du canal intestinal; stroma formé de tissu conjonctif à fibres assez fines, avec des cellules bien allongées, bien isolées, à gros noyau ovale. L'auteur ne précise pas nettement l'origine de la tumeur.

Au contraire, R. Pott (*Deutsche Zeitzchrift für praktische Medizin*, 78) insiste sur cette origine : dans une puissante masse tressée en corde, et représentant le canal de Wirsung transformé, existent des alvéoles de différentes grandeurs, dont la paroi est tapissée de cellules cylindriques à gros noyaux, symétriquement rangées les unes contre les autres. Les petits alvéoles sont complètement remplis de cellules épithéliales superposées, dont les périphériques ont seules gardé la forme régulièrement cylindrique. L'auteur allemand n'hésite pas à penser que le canal de Wirsung est bien l'origine de la néoformation.

Enfin, le troisième cas a été publié par A. Strümpfell (*Deutsche Archiv. für clinische Medizin*, 70). Il s'agissait, dit-il, d'un cancer à cellules cylindriques, riche en tissu conjonctif.

Types interstitiels. — Nous n'avons pas observé pour notre part de cancers du pancréas qui ne fussent pas d'origine épithéliale; mais, comme le pancréas comprend encore, dans sa structure, du tissu conjonctif et du tissu lymphatique, il est légitime de penser que ces tissus doivent être aussi le point de départ de néoplasmes malins, quoique beaucoup plus rarement que les épithéliums.

Les descriptions classiques histologiques sont faites à un tout autre point de vue que celui auquel nous nous plaçons; de plus elles sont, d'ordinaire, trop incomplètes et trop peu précises pour qu'il soit facile de retrouver, à leur aide, la nature cellulaire réelle de la plupart des tumeurs dont la relation a été publiée. Peut-être est-ce là la raison pour laquelle nous n'avons rencontré, dans la littérature médicale, aucun cas de cancer *primitif* du pancréas dont la nature conjonctive fût certaine ou même simplement probable.

Par contre, un cas publié par MM. Lépine et Cornil (*Gaz. méd. de Paris*, 1874, n° 50) paraît bien se rapporter au cancer lymphatique du pancréas. Ces auteurs décrivent cette tumeur sous le nom de lymphome du pancréas et en donnent la description suivante.

La tête du pancréas est occupée par une masse ganglionnaire considérable, englobée dans le reste du parenchyme, mais non confondue avec lui. A la place du tissu glandulaire normal, on trouve un tissu blanc, mou, comme encéphaloïde.

Les ganglions lymphatiques péripancréatiques offrent la même altération. Le pylore, qui est rétréci par une infiltration lardacée, le foie, le diaphragme, la base du poumon droit, sont envahis par le néoplasme, par le fait d'une propagation directe. Les reins présentent de plus plusieurs points blancs, attribuables à une généralisation. Le malade avait d'ailleurs succombé à une pneumonie de la base droite.

Dans le pancréas, le foie et l'estomac, la néoformation se montrait composée de tissu lymphoïde; sur des coupes minces, on voit une accumulation d'éléments lymphoïdes; après l'action du pinceau, apparaît un réseau de trabécules et de mailles, dont quelques-unes présentent quelques cellules endothéliales.

Les auteurs appellent surtout l'attention sur l'existence du tissu lymphoïde dans le pancréas, la littérature, à leur connaissance, n'ayant pas enregistré de fait semblable. Nous ne croyons pas qu'il en ait été publié de nouveau cas depuis.

Il ne paraît pas douteux qu'il s'agissait bien dans ce cas d'un cancer lymphatique; mais on ne saurait être aussi affirmatif sur son origine intraparenchymateuse. Il est possible, en effet, que le point de départ ait eu lieu dans les ganglions qui entourent le pancréas et arrivent si facilement à le pénétrer. Les tumeurs ganglionnaires envahissent rapidement en effet les viscères voisins et se substituent si bien à leur parenchyme, qu'il est toujours fort difficile, et parfois impossible, de se prononcer sur le point de savoir si le point de départ primitif a été intra ou juxta-viscéral.

Pour ce qui concerne en particulier le pancréas, l'un de nous a eu

plusieurs fois l'occasion d'observer des cas dans lesquels cette distinction était des plus difficiles. Le plus souvent il s'agissait de l'envahissement secondaire des ganglions ou même du tissu cellulaire péri-pancréatique, et, dans ces cas, la considération des autres lésions, et d'un foyer primitif éloigné, incontestable, levait tous les doutes.

Dans un cas, la distinction fut plus difficile ; il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, mort le 14 avril 1885 dans le service de M. Bard (observation n° 84, pièces histologiques n° 34 de sa collection) avec le diagnostic clinique de lympho-sarcomes de la rate et des ganglions. Les masses ganglionnaires étaient partout assez petites, une masse seule était beaucoup plus volumineuse que toutes les autres et d'apparence plus ancienne ; elle occupait l'extrémité de la queue du pancréas, et paraissait faire corps avec cet organe. Le premier examen fit admettre un cancer de la queue du pancréas ; ce ne fut qu'à une dissection plus minutieuse, pratiquée au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté, en présence de notre excellent maître, M. le professeur R. Tripier, que l'on put se convaincre qu'il s'agissait, en réalité, d'un ganglion adhérent au pancréas et secondairement fusionné avec son extrémité effilée. Là était sans doute le foyer primitif de la maladie ; d'ailleurs l'examen histologique ultérieur, tout en montrant les tumeurs constituées par du tissu ganglionnaire, fit penser qu'il s'agissait là d'adénites infectieuses généralisées, plutôt que d'un néoplasme.

Nous ne voulons certainement pas dire que pareille confusion ait été commise par MM. Lépine et Cornil, il était cependant utile de signaler la difficulté réelle de cette détermination. Quoi qu'il en soit, le fait de ces deux auteurs met hors de doute tout au moins l'existence de cancers ganglionnaires primitifs de la région pancréatique ; dès lors ce n'est plus qu'un point d'intérêt secondaire que de déterminer si leur point de départ est bien intra ou juxta pancréatique.

Dans les deux cas, leur nature, leur marche et leur évolution clinique seraient sans doute bien peu différentes. Nous remarquerons encore que cette tumeur n'avait pas présenté les rapports anatomiques, habituels aux cancers d'origine épithéliale, et par suite n'avait pas donné naissance au syndrome clinique qui leur est propre.

Noyaux secondaires. — Nous avons déjà décrit plus haut les caractères macroscopiques que prennent dans le foie les nodules secondaires du cancer pancréatique. Leur étude histologique, comme on pouvait s'y attendre, vient à l'appui de notre affirmation générale que « les noyaux filles sont toujours du même type cellulaire que le noyau mère », mais qu'ils présentent ordinairement une étape cellulaire plus inférieure que le noyau primitif ; ce qui est en rapport

avec ce fait d'observation clinique qu'ils se sont, en général, développés plus rapidement que la tumeur primitive elle-même.

Il arrive dès lors que les caractères histologiques diffèrent radicalement, suivant que ces noyaux secondaires dépendent d'une tumeur primitive du type glandulaire, ou d'une tumeur du type excrétoire; aussi les décrirons-nous séparément.

Noyaux secondaires du type glandulaire. — Nous avons pu les étudier dans trois cas, dans les foies des obs. I, II et IV; nous n'avons pas de coupes correspondant aux noyaux secondaires de l'obs. III et l'on sait que les obs. V et VII n'en présentaient pas. Tous ces noyaux secondaires sont, pour la plupart, d'autant plus faciles à étudier et à distinguer que l'on constate à leur périphérie une zone d'enkystement, telle qu'on ne la rencontre guère dans les cancers du foie secondaires à des tumeurs d'un autre organe. Cette zone est formée par une couche de tissu conjonctif fibrillaire, séparant le noyau secondaire du tissu hépatique normal; à l'intérieur de cette loge conjonctive, se trouvent des amas cellulaires plus ou moins arrondis. Les cellules sont grosses, de coloration jaunâtre et à protoplasma granuleux, de forme ronde au centre et plus ou moins cubique à la périphérie; elles rappellent entièrement par leurs caractères propres, et même par leur arrangement réciproque, les masses cellulaires de l'épithéliome pancréatique du premier type.

Ces noyaux secondaires sont tous situés dans les espaces de Kiernan; formés de tissu conjonctif périphérique et de cellules centrales, ils sont rarement cloisonnés par des travées connectives secondaires; aussi, sous l'action du rasoir, les amas cellulaires s'échappent-ils quelquefois de leurs loges, et les noyaux secondaires n'apparaissent plus alors, au microscope, que comme des trous qui ne présentent plus que quelques cellules sur leurs bords. Ces cellules elles-mêmes sont souvent infiltrées d'une matière grasse, granuleuse, ce qui explique l'aspect en taches de bougie que présentent ces noyaux examinés à l'œil nu.

Dans quelques espaces de Kiernan, on trouve des nodules de même nature très petits et il semble alors que l'on puisse déterminer leur véritable origine; ils paraissent avoir pour siège le tronc même des branches de la veine porte. Cette origine même explique sans doute en partie leur situation, leur forme nettement arrondie, et jusqu'à leur enkystement si net. Quand leur développement dépasse certaines limites, cette zone d'enkystement ne suffit plus à contenir le nodule, et on peut la voir, rompue par places, laisser la masse des cellules néoplasiques faire irruption dans les lobules hépatiques eux-mêmes.

Il est habituel que, si le tissu conjonctif périphérique et limitant est dense et épais, par contre, le nodule n'est pas cloisonné dans son intérieur; dans quelques cas cependant, et précisément quand la tumeur primitive est elle-même très riche en stroma conjonctif, le nodule hépatique secondaire présente des caractères identiques. L'observation IV nous a montré un beau type de cette disposition spéciale. La tumeur principale, comme nous l'avons dit, possédait un stroma prédominant, et les cellules épithéliales étaient rares et parfois même isolées au sein de ce tissu conjonctif. Il en était absolument de même dans les noyaux secondaires; il arrivait même que, dans quelques coupes un peu minces, sans lavage au pinceau, les cellules avaient été presque totalement entraînées dans les manipulations ordinaires, et leur place n'était plus indiquée, au sein du stroma épais mais toujours homogène et à peine fibrillaire, que par des pertes de substance étroites et arrondies.

Noyaux secondaires du type excrétoire. — Nous n'en possédons qu'un seul exemple, ceux de l'observation VI. Les différences portent non seulement sur les caractères de la cellule fondamentale, qui est ici cylindrique, mais encore sur la disposition du stroma. Le tissu conjonctif ne forme plus une zone d'enkystement aussi net, mais il prend une grande part à la structure du noyau lui-même; tout en le cloisonnant en tous sens, il en forme le fond et comme le substratum. Dans cette gangue conjonctive apparaissent des tubes revêtus d'un épithélium cylindrique à une seule couche; ces tubes sont, soit isolés, soit groupés et plus ou moins enchevêtrés les uns dans les autres; les cellules qui les tapissent, présentent d'ailleurs les mêmes variétés de forme que celles que nous avons décrites dans la tumeur primitive correspondante.

Lésions du foie consécutives au cancer du pancréas. — Les noyaux secondaires ne sont pas les seules lésions que le foie présente à l'ordinaire dans les cas qui nous occupent. Cet organe est, de plus, directement intéressé au point de vue fonctionnel par le cancer du pancréas, qui produit le plus souvent, comme nous l'avons vu, une obstruction totale des canaux excréteurs de la bile.

Le premier résultat de cet obstacle à l'excrétion biliaire est la rétention de la bile dans le parenchyme hépatique; le foie est ictérique et les cellules présentent une accumulation de pigment. Mais les choses n'en restent pas là; bientôt, à ces phénomènes de stase pure et simple, succède un processus réactionnel, aboutissant à la formation d'une cirrhose biliaire, suivant un mécanisme comparable à celui qui se déroule dans les expériences de Charcot et Gombault, dans la ligature du canal cholédoque chez les animaux. MM. Ramos

et Cochez (d'Alger) ont constaté cette coïncidence de la cirrhose biliaire avec le cancer de la tête du pancréas; ils ont donné la description de deux cas très démonstratifs. (*Rev. méd.*, 10 septembre 1887.)

Pour notre part, nous avons constaté également cette lésion, d'une façon manifeste, quatre fois; et ce chiffre est d'autant plus élevé que nous n'avons eu des fragments du foie à notre disposition que dans cinq de nos cas. Dans le sixième (obs. VII), le foie était au contraire petit, granuleux, et l'examen histologique a confirmé ce que l'aspect macroscopique avait permis déjà d'affirmer, à savoir que l'on était en présence d'une cirrhose annulaire répondant au type classique de Laënnec. Nous avons déjà dit plus haut que nous pensions avoir eu affaire dans ce cas à une simple coïncidence, le malade étant d'ailleurs un alcoolique avéré.

Sur les coupes on voit les lobules circonscrits par des plaques insulaires de tissu conjonctif, contenant des néocanalicules biliaires extrêmement nombreux; les îlots de sclérose ne vont pas à la rencontre les uns des autres, les cellules hépatiques ne sont pas atteintes par la sclérose; elles ne présentent pas d'autres lésions que celles qui sont le fait de la rétention du pigment biliaire dans leur intérieur.

En un mot, comme dans la maladie de Hanot, la sclérose est insulaire et respecte les cellules hépatiques.

En réalité, c'est le type de la cirrhose biliaire qui, seul, appartient au mécanisme pathogénique que nous étudions; seul il relève de la lésion pancréatique et de ses conséquences plus ou moins éloignées, et, sur ce point, nos faits sont confirmatifs de ceux de Ramos et Cochez; mais il y a lieu de faire sur ce point une réserve que ces auteurs n'ont pas faite, du moins assez explicitement.

Les lésions de la cirrhose biliaire sont ici purement histologiques et laissent au foie son volume habituel; souvent même il est petit et comme atrophié; il ne s'agit en somme ici que d'un détail très secondaire dans l'histoire anatomique et clinique de la maladie; et il faut se mettre en garde contre les confusions que ce terme de cirrhose biliaire ne manquerait pas de faire naître, il faudrait bien se garder d'en conclure que le cancer du pancréas peut figurer au nombre des causes pathogéniques de la cirrhose de Hanot. Le foie, en pareil cas, diffère en réalité radicalement de ce qu'il est dans l'angiocholite capillaire, qui forme la base essentielle de la maladie de Hanot; il n'y a qu'une simple analogie entre ces deux ordres de faits, et cette analogie n'existe qu'à l'examen histologique. Elle résulte exclusivement de ce fait que le tissu conjonctif présente, dans les deux cas, une disposition assez analogue, et affecte les mêmes

rapports essentiels avec les espaces de Kiernan et les lobules hépatiques eux-mêmes.

Cette cirrhose est ici purement mécanique; le pancréas présente d'ailleurs de son côté et dans toute son étendue des lésions analogues de cirrhose par rétention. Le canal de Wirsung est oblitéré à l'égal du canal cholédoque, et le processus réactionnel se présente avec des caractères analogues dans les deux organes glandulaires également intéressés.

Nous n'avons envisagé dans cette étude que le cancer primitif du pancréas, parce que seul, il présente une symptomatologie clinique spéciale et une anatomie pathologique sur laquelle nous nous proposions d'insister. Nous avons observé cependant plusieurs cas de cancers secondaires du pancréas, mais les malades n'avaient jamais présenté des symptômes qui fussent spéciaux à cette localisation de leur cancer primitif, et le cancer secondaire du pancréas était toujours alors une trouvaille d'autopsie. Nous n'en possédons assurément pas assez d'observations pour pouvoir affirmer qu'il doit en être toujours ainsi. Nous avons pu constater cependant que le cancer secondaire envahit habituellement le pancréas par sa périphérie. Le plus souvent c'est un cancer du pylore, qui atteint le pancréas par extension de proche en proche, par contiguïté. Quelquefois c'est un cancer plus éloigné, qui infiltre le tissu cellulaire péripancréatique, et qui enveloppe l'organe d'une sorte d'atmosphère néoplasique, comme l'un de nous a eu tout récemment encore l'occasion d'en observer un fait, où le cancer était d'origine thyroïdienne. Parfois, au dire de Vernay, on a observé dans la queue du pancréas des nodules cancéreux secondaires, inclus dans le parenchyme même de l'organe; pour notre part, nous n'en avons pas constaté d'exemples. En tout cas, rien ne permet de penser que ce cancer secondaire puisse envahir la tête de l'organe dans sa totalité, et affecter, avec les canaux qui la traversent, les rapports spéciaux qui créent le syndrome clinique du cancer oblitérant de l'ampoule de Vater, et qui appartiennent si constamment au cancer primitif de la tête du pancréas.

L'histologie pathologique est alors encore moins spéciale; tout d'abord dans les cas que nous avons observés, « il existait une zone fibreuse très nette et parfois très large qui séparait le foyer d'invasion du parenchyme antérieur, et ne laissait aucun doute sur la séparation absolue des deux tissus [1]. »

Le noyau secondaire est formé par les cellules détachées de la tumeur-mère, et apportées là, soit par l'extension de proche en

1. L. Bard, *loc. cit.*

proche du premier foyer, soit par les courants lymphatiques ou sanguins. La colonie de peuplement qui en résulte reproduit les caractères du tissu dont elle émane. Dès lors, les cancers secondaires, ici, comme ailleurs, échappent à toute description d'ensemble, ils ressortissent à l'histoire de l'organe primitivement atteint. C'est ainsi que l'on peut dire que les cancers secondaires du pancréas sont gastriques, intestinaux, thyroïdiens, etc., mais qu'ils ne sont jamais pancréatiques; aussi nous ne nous en occuperons pas plus longtemps à cette place, nous contentant de rappeler qu'ils n'ont pas plus d'individualité clinique que d'individualité anatomique.

CONCLUSIONS.

I. Le cancer primitif du pancréas répond à un type clinique bien défini, qui est surtout le fait de son siège habituel à la tête de l'organe. Ictère sombre toujours progressif et sans rémissions; distension énorme de la vésicule biliaire, facilement perceptible à la palpation; absence d'augmentation de volume du foie; température habituellement hyponormale; amaigrissement et cachexie rapides; courte durée de la maladie : tels sont les symptômes primordiaux dont la réunion rend le diagnostic habituellement facile.

II. Les cancers primitifs du pancréas présentent des caractères histologiques propres à cet organe, en relation directe avec les types cellulaires normaux qui le constituent. La forme la plus fréquente est le cancer épithélial glandulaire; vient ensuite le cancer épithélial excrétoire.

III. Le cancer primitif du pancréas envoie, dans le plus grand nombre des cas, des noyaux secondaires dans le foie; ils présentent là un aspect macroscopique spécial qui permet le plus souvent de les reconnaître à l'œil nu. Ils reproduisent d'ailleurs les caractères histologiques de la tumeur primitive.

IV. Le cancer primitif du pancréas, par la compression du canal cholédoque qu'il entraîne, détermine dans le foie les lésions histologiques de la rétention biliaire, allant d'ordinaire jusqu'à donner naissance à une véritable cirrhose biliaire.

V. Les cancers secondaires du pancréas sont radicalement distincts des cancers primitifs; leur structure varie avec la nature du néoplasme originel, et ils ne paraissent pas avoir de symptomatologie propre.

VI. Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, le cancer primitif du pancréas revêt une physionomie spéciale et constitue une véritable entité morbide.

APPENDICE.

Le travail précédent était terminé et livré déjà à la *Revue de médecine* lorsque nous avons eu connaissance d'un mémoire de M. le Dr Remo Segré sur *l'Étude clinique des tumeurs du pancréas* [1]. Bien que les conclusions auxquelles arrive cet auteur n'ajoutent rien à celles de la thèse de Vernay, dont il ne paraît pas avoir eu connaissance, son travail nous a paru mériter quelques lignes d'analyse.

Pour lui, comme pour Vernay, le cancer du pancréas est plus fréquent qu'on ne le croit communément; il est surtout caractérisé par l'ictère progressif et la cachexie rapide; néanmoins le diagnostic en reste très difficile, parce que, dit-il, les signes réputés pathognomoniques sont inconstants : tels sont la diarrhée, les vomissements spéciaux, la ptyaline, la nature et le siège de la douleur.

Sur 1,142 autopsies faites à l'hôpital de Milan, de 1868 à 1886, on a trouvé 627 cas de tumeurs, et sur ce nombre 132 fois il y avait des tumeurs du pancréas. Abstraction faite de 2 kystes et de 1 syphilome, il reste encore 129 cancers de cet organe, et c'est sur leur étude que sont basées les recherches de Segré. 74 cas sur les 129 étaient seuls accompagnés de renseignements cliniques, pour la plupart sommaires et insuffisants pour une étude sérieuse.

L'auteur n'apporte aucun éclaircissement important surl es divers points de séméiologie soulevés dans notre étude. Il insiste sur la tumeur épigastrique, pourtant si rare, mais il ne parle pas de la distension constante de la vésicule biliaire. Il n'est nulle part question de la température. Enfin, bien qu'il insiste dans ses conclusions sur l'ictère progressif, on ne le trouve noté que 35 fois dans ses observations.

En réalité, cette étude clinique est restée peu fructueuse, comme toutes les études précédentes et pour la même raison. L'auteur n'a pas cherché à faire une étude symptomatologique spéciale du cancer primitif. Comme presque tous les observateurs, Segré n'attache pas une importance suffisante à cette distinction, sans doute parce qu'il ne croit pas *a priori* à une différence radicale entre ces deux ordres de faits.

Ses observations anatomiques ne sont pas de nature à permettre de faire le départ sérieux des cancers primitifs et des cancers secondaires; l'auteur s'est basé pour cette distinction sur un caractère macroscopique absolument insuffisant. Frappé de ce fait que le pan-

1. *Annali universali di medicina e chirurgia*, 1888.

créas occupe le centre d'une sphère constituée par le foie, l'estomac, les ganglions rétro-stomacaux, l'intestin, le péritoine et les ganglions mésentériques, il admet que le cancer est primitif dans le pancréas toutes les fois qu'il affecte simultanément tous ces organes! La logique lui permet, croit-il, de penser que le processus morbide a débuté en un point central! Cette confusion constante entre les tumeurs primitives et les tumeurs secondaires n'a pas permis à Segré de reconnaître et de mettre en relief le type clinique si caractérisé des cancers primitifs du pancréas.

Dans la dernière partie de son mémoire, Segré, sans en citer d'ailleurs aucune observation, recommande l'ablation de l'organe cancéreux après une laparotomie exploratrice. Il appuie cette conclusion, d'une part sur des expériences physiologiques, d'autre part sur le travail de Senn (*American journal of medical sciences*, janv. 1887), et sur la revue critique de Nimier (*Archives de physiologie*, 1887).

Ces travaux ne contiennent cependant que des faits dans lesquels l'intervention chirurgicale sur le pancréas a porté sur des lésions traumatiques, des kystes ou des abcès. Senn ne parle même que de l'excision partielle de la partie splénique du pancréas; celle-ci ne serait guère applicable au cancer, puisque ce dernier occupe presque toujours la tête de l'organe.

Segré, qui n'a pas remarqué l'importance de la dilatation de la vésicule biliaire, ne soulève pas la question d'une opération palliative, telle que le serait l'établissement d'une fistule biliaire. Cette opération, qui serait en quelque mesure comparable à la côlotomie dans le cancer du rectum, ne pourrait agir que sur la rétention biliaire; et, après ce que nous avons dit de la cachexie pancréatique, il y a tout lieu de croire que l'ictère ne joue qu'un rôle très secondaire dans sa production. Cette opération a été pratiquée d'ailleurs dans un de nos cas, et on a vu qu'elle paraissait n'avoir eu aucune influence sur la durée de la maladie.

RECUEIL DE FAITS

Ulcère simple avec dilatation de l'estomac, indigestion, tétanie intense, généralisée, avec élévation de la température centrale. Vomitif, guérison

Par F. PALIARD,
Interne des hôpitaux de Lyon.

M. G... Mathieu, quarante-trois ans, mineur, entre le 7 mars 1888 dans le service de M. le professeur Lépine.

Ce malade exerce une profession très pénible, travaillant constamment dans les tunnels ou autres souterrains. Il avait des habitudes alcooliques. La nourriture était insuffisante et il y suppléait par l'ingestion d'une grande quantité de pain.

Malgré cela, il se portait bien, et les troubles digestifs ont débuté au mois d'avril 1886 par des vomissements quelquefois sanglants, survenant une heure après le repas. Il éprouvait une douleur gastralgique s'irradiant dans le dos, exagérée par la pression. Il a fait trois séjours antérieurs à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Lépine, où il fut constamment amélioré par la diète lactée.

Depuis un mois, les douleurs ont reparu : elles sont déchirantes, s'irradient jusqu'à la colonne vertébrale, très vives surtout la nuit. Les vomissements calmaient les douleurs; quand il se couche sur le ventre, elles sont beaucoup moins vives.

A son entrée, le malade est pâle, mais sans teinte jaune paille. Il est amaigri. L'appétit est encore assez bon. Pas de dégoût pour la viande.

L'estomac est dilaté. On ne sent pas de tumeur.

Le diagnostic porté dès les premiers séjours avait été ulcère simple avec dilatation de l'estomac.

Il est mis encore cette fois au régime lacté et cette fois-ci encore l'amélioration est rapide.

25 *mars*. — Depuis quelques jours, le malade va moins bien, les douleurs ont reparu, surtout depuis qu'il a mangé un petit morceau de viande. Il a vomi 2 fois cette nuit, et ce matin a eu une hématémèse peu abondante.

Dans la nuit, il a eu, à deux reprises, des fourmillements dans les extrémités des membres, très passagèrement.

A une heure du soir environ, il a été pris de fourmillements dans les doigts et les orteils, accompagnés de raideur, puis de contracture : les parties contracturées étaient très douloureuses, puis les accidents ont envahi la face un moment après. Une injection de morphine n'a produit qu'un soulagement passager.

A quatre heures il est dans l'état suivant : Le facies est pâle, la peau est froide, couverte d'une sueur profuse. T. R. 38°,8. Ce qui frappe chez ce malade, c'est l'état de contracture dans lequel il se trouve.

Tous les muscles de la face sont contractés : rictus très accentué. Les commissures labiales sont relevées ; le sillon naso-labial plus accusé qu'à l'état normal. Les masséters sont durs, l'écartement des mâchoires n'est possible que sur une étendue de 1 centimètre environ.

Les yeux sont fermés presque complètement, le droit plus que le gauche; il peut à peine entr'ouvrir les paupières; les pupilles sont contractées; pas de strabisme, pas de raideur de la nuque, pas de gêne de la déglutition.

Aux membres supérieurs, les avant-bras sont fléchis sur le bras, mais là la contracture est peu marquée, on peut facilement étendre le bras. Les muscles de l'épaule sont libres.

La main est fléchie légèrement, on ne peut la redresser. Les doigts sont rapprochés les uns des autres, le pouce en adduction. Ils sont fortement fléchis, mais la flexion ne porte que sur l'articulation métacarpo-phalangienne, les autres étant étendues.

Le membre inférieur est dans l'extension. Les cuisses sont rapprochées sans qu'on puisse les écarter. Le pied est étendu, et déjeté en dehors, les orteils sont fléchis. La contracture est très marquée, on ne peut ni redresser le pied, ni fléchir la jambe.

Les muscles du tronc sont indemnes. Le diaphragme fonctionne bien, quoiqu'il y ait un peu de dyspnée.

La sensibilité est conservée partout, il y aurait plutôt un peu d'hyperesthésie. La vue est troublée, et au moment des paroxysmes il n'y voit presque rien.

L'intelligence est intacte, il comprend parfaitement, et répond aux questions, malgré la gêne qu'il éprouve à articuler les mots à cause de la contracture des lèvres.

Le cœur très accéléré; P. 140, très petit.

Ces contractures sont permanentes, mais leur intensité est variable. Il y a des paroxysmes à intervalles très rapprochés, et qui ne sont jamais séparés par un état de relâchement complet. Les muscles sont rigides, faisant saillie sous la peau, et sont le siège de vives douleurs, exagérées par les tentatives de redressement.

Antipyrine, 2 grammes. La crise cesse après une durée de six heures.

26 mars. — Le malade est calme, il ne conserve plus qu'un peu de cépha-

lalgie, il éprouve encore par moments des fourmillements, mais plus de contracture.

En présence de l'état saburral de la langue, M. Lépine fait donner 2 gr. d'ipéca. Les vomissements sont abondants, procurent un soulagement considérable au malade. Les accès n'ont pas reparu.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. La tétanie n'est pas très rare dans les affections du tube digestif en général; mais ici la tétanie a revêtu une forme intense, et le trismus, l'élévation de la température centrale ne se rencontrent pas généralement. Bien qu'il y ait eu des cas de tétanie mortels, dans le cours d'une dilatation de l'estomac, le plus souvent les accidents sont peu graves. Notons en passant l'influence favorable que paraît avoir eue l'antipyrine sur la durée de l'accès. Immédiatement après la première dose, 1 gr., il y avait une amélioration qui a été définitive après la seconde. Mais l'intérêt principal de l'observation nous paraît être dans la marche des accidents.

Pourrait-on en effet faire intervenir dans leur pathogénie l'épuisement du système nerveux par les vomissements répétés (Kussmaul) ou un acte réflexe? L'accès est survenu longtemps après le dernier vomissement, et l'ipéca, loin de guérir les accidents, aurait dû les aggraver. L'hypothèse d'une auto-intoxication est, au contraire, beaucoup plus probable et s'explique bien par les résultats du traitement. Le malade avait fait un écart de régime, à la suite duquel ont reparu les troubles digestifs et enfin les troubles nerveux, causés par les produits toxiques résultant des fermentations anomales. C'est pour débarrasser l'estomac de ces produits toxiques que M. Lépine a donné l'ipéca, et on voit que les résultats n'ont pas trompé son attente.

Sans doute il est difficile de faire la part exacte des actes réflexes provenant d'un estomac malade; mais, dans ce cas, la marche des accidents, les résultats du traitement paraissent être une confirmation de la théorie de l'auto-intoxication défendue par le professeur Bouchard.

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A.-J. RODET
Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1].)

B. *Atténuation proprement dite du virus.* — Nous venons de voir que ces effets du virus rabique sont modifiés suivant les conditions d'introduction dans l'organisme. Nous abordons maintenant des faits d'un autre ordre, à savoir les modifications de la qualité du virus. Le virus rabique obéit à la loi des virulences variables : son activité n'est pas fixe et immuable, mais peut à volonté être exaltée ou atténuée.

Pour soumettre le virus aux influences atténuantes, une condition éminemment favorable eût été l'isolement de l'agent infectieux par la culture; mais ce désidératum n'ayant pas été réalisé, on a dû pour le moment se résigner, soit à remplacer la culture *in vitro* par l'ancienne méthode des cultures dans l'organisme vivant, soit à soumettre aux agents modificateurs le virus brut, tel qu'il se trouve dans les centres nerveux.

Modifications du virus par les passages successifs dans certains organismes. — C'est un fait anciennement connu que l'organisme infecté peut exercer une grande influence sur la qualité des virus qui s'y cultivent et qu'on peut voir un virus s'exalter ou s'atténuer par son passage dans certains animaux. Le virus de la rage obéit à cette loi.

Déjà M. Galtier avait dit que le virus rabique paraît s'atténuer en passant par l'organisme du mouton, la rage du mouton étant moins facilement inoculable au lapin que la rage du chien. Mais ce sont les travaux de M. Pasteur qui ont mis ce fait hors de doute; ils ont établi que le virus modifie considérablement son activité dans les organismes du lapin, du cobaye, du singe, et qu'en s'acclimatant dans les diverses espèces il tend à fixer sa virulence à un degré spécial pour chacune d'elles [2].

1. Voir les nos 2, 4, 7, 9, 10 de 1887, et 3 de 1888.
2. *L. R. Acad. des sciences*, 19 mai 1884; et *Congrès de Copenhague, Sem. médic.*, 1884, n° 33.

Le virus du chien à rage des rues manifeste une activité sensiblement constante; cela se conçoit, les innombrables passages du virus dans cette espèce, depuis un temps immémorial, l'ont acclimaté et l'ont fixé à un degré constant. Si l'on prend ce degré d'activité comme terme de comparaison, comme virulence normale pour ainsi dire, on voit que le lapin et le cobaye exaltent le virus et que le singe l'atténue.

Le caractère qui pour M. Pasteur est le critérium du degré de virulence, c'est la durée de la période d'incubation. Cette période, qui varie, nous l'avons vu, avec la voie d'introduction et avec la quantité, varie aussi avec la qualité du virus, s'abrège avec le virus exalté, s'allonge avec le virus atténué; mais, pour que ce critérium puisse servir à juger du degré de virulence, il est évident qu'il faut supprimer l'influence de la voie d'introduction et de la quantité en pratiquant l'inoculation dans les conditions du maximum d'efficacité, c'est-à-dire par trépanation et en quantité assez forte.

Inoculé au lapin par trépanation, le virus de la rage des rues lui donne la rage avec une incubation peu variable (de 15 jours en moyenne). Si l'on reprend le virus sur ce premier lapin, qu'on l'inocule de même à un second et ainsi de suite en série, on voit que la durée d'incubation manifeste dès les premiers passages une tendance marquée à diminuer; elle subit d'abord certaines oscillations, présente des inégalités chez un lot d'animaux du même terme de la série, puis ces oscillations diminuent, l'incubation devient plus uniforme pour un même terme, s'abaisse lentement avec la multiplication des passages et se fixe à un minimum. M. Pasteur a vu l'incubation tomber à huit ou neuf jours après neuf passages, se fixer à huit jours après vingt-cinq passages, à sept jours après cinquante passages, et rester à ce chiffre pendant très longtemps; le virus qui a acquis cette activité constante est appelé par M. Pasteur *virus fixe*.

La même chose se passe chez le cobaye : le virus se modifie même plus vite et arrive plus tôt à la fixité que chez le lapin. Le maximum d'incubation chez cette espèce est de cinq ou six jours; M. Pasteur a vu le virus se fixer à ce terme après sept ou huit passages seulement.

Nous établirons dans un instant que le virus qui donne ainsi une incubation raccourcie est un virus exalté. Il est exalté, non seulement pour l'espèce même (lapin ou cobaye) dans laquelle on l'a cultivé, mais aussi pour les autres espèces; il détermine chez le chien une incubation plus courte que le virus de la rage des rues.

Le singe exerce sur le virus rabique une influence inverse. La durée de l'incubation, qui est chez lui de onze jours en moyenne avec le virus de la rage des rues, s'allonge rapidement par les passages successifs. Dans cette espèce le virus s'atténue; il devient atténué, non seulement pour le singe lui-même, mais encore pour les autres espèces : c'est ainsi que, d'après M. Pasteur, après cinq ou six passages chez le singe, le virus donnerait une incubation de vingt-huit à trente jours chez le lapin, de près de soixante jours chez le chien (par trépanation, bien entendu).

Voilà donc deux modifications inverses de la qualité du virus. L'une se

manifeste par le raccourcissement, l'autre par l'allongement de la période d'incubation ; elles se manifestent aussi par d'autres caractères qui établissent positivement que la première est une exaltation, la seconde une atténuation.

Le virus modifié par le singe est un virus atténué. En effet, il devient incapable de donner la rage en injection intra-veineuse et en injection sous-cutanée, modes d'introduction souvent efficaces avec le virus de la rage des rues ; par trépanation, il est efficace, mais non pas constamment, tandis que ce mode d'inoculation n'échoue jamais avec le virus de la rage des rues.

Au contraire le virus modifié par le lapin est un virus exalté. En effet, il devient capable de donner constamment la rage au chien en injection intra-veineuse, mode d'inoculation qui n'est pas toujours efficace avec le virus de la rage des rues. Chose curieuse, il n'en est pas de même pour l'inoculation sous-cutanée; le virus modifié par les passages chez le lapin devient de moins en moins capable de donner la rage par la peau. C'est là une particularité fort remarquable, et qui au premier abord paraît inconciliable avec le caractère exalté du virus : M. Pasteur invoque pour l'interpréter la matière vaccinale; mais, si la matière vaccinale joue très probablement un rôle important, il ne nous semble pas qu'elle suffise à expliquer ce fait, pas plus que l'influence atténuante des très fortes doses. Ces deux faits sont du même ordre, car augmentation de quantité et augmentation de virulence s'équivalent, et l'interprétation proposée plus haut est applicable ici : plus est actif le virus injecté sous la peau, plus la part qui pénètre dans la circulation est puissante pour exercer une action vaccinale et prévenir les effets de la part qui suit la voie nerveuse.

L'atténuation produite par le singe n'est pas définitive : l'activité perdue peut être restituée par l'action exaltante de l'organisme du lapin. En portant chez le lapin bien entendu par trépanation, seul mode d'introduction qui soit encore efficace, le virus atténué par le singe, et en le cultivant de lapin à lapin, on l'amène peu à peu, en passant par les degrés moyens, à l'activité maxima, jusqu'au virus fixe du lapin.

Voilà donc un moyen d'avoir le virus doué de tel degré d'activité qu'on désire : l'atténuation par le singe donnant un minimum d'activité et l'exaltation par le lapin une série de degrés d'activité croissante jusqu'à la virulence maxima.

En possession de ce brillant résultat, M. Pasteur pensa pouvoir édifier sur eux une méthode de vaccination du chien. Pour cela, il était nécessaire que les degrés inoffensifs de l'échelle d'atténuation fussent doués pour le chien de propriétés vaccinales à l'égard des degrés dangereux ; l'expérience prouva qu'il en était ainsi. En inoculant d'abord (par injection sous-cutanée), un virus dont l'atténuation est poussée au degré où il est sûrement inoffensif pour le chien (celui qui donne chez le lapin une incubation de quatre semaines), en faisant suivre cette première inoculation de plusieurs autres avec des virus graduellement exaltés par le lapin, M. Pasteur put facilement conférer au chien l'immunité contre la rage;

et il ne tarda pas à avoir un nombre important de chiens ainsi traités auxquels il pouvait faire subir des morsures rabiques ou des inoculations sous-cutanées de virus de rage des rues. Cette découverte capitale fut l'objet d'une expérience publique : on soumit 19 chiens vaccinés par M. Pasteur et 19 chiens neufs à des inoculations rabiques de diverse nature; le plus grand nombre des chiens neufs succombèrent à la rage, les chiens vaccinés résistèrent tous [1].

Un pas immense était fait dans la question de la rage ; on touchait à la solution pratique du problème de la vaccination antirabique. Dès ce moment, M. Pasteur comprit que cette découverte doublerait d'importance si les inoculations préventives étaient efficaces encore après les morsures rabiques; quelques expériences qu'il fit alors donnèrent dans ce sens des résultats encourageants, mais l'application de cette première méthode de vaccination antirabique ne fut pas approfondie, parce que M. Pasteur entrait dans une voie nouvelle, et allait réaliser l'atténuation du virus rabique par une tout autre méthode.

L'atténuation du virus rabique par les passages successifs dans l'organisme animal se montre aussi dans d'autres espèces que le singe ; d'après M. Gibier, les oiseaux donnent un résultat analogue. Les oiseaux contractent difficilemeni la rage; les effets du virus rabique chez eux ont été étudiés d'abord par M. Galtier, puis par M. Pasteur qui a insisté sur les caractères de la rage des oiseaux (paralysie, inappétence, somnolence, anémie, fréquence des rémissions avec reprises plus ou moins tardives, mortelles ou non). M. Gibier a poussé plus loin cette étude; il a vu que le virus se cultive dans le cerveau des poules et des pigeons, souvent sans phénomènes apparents, qu'il y meurt au bout de quelque temps, témoin la perte de la virulence de la matière cérébrale (au bout d'un mois environ chez le pigeon), que l'oiseau guéri a acquis l'immunité, que le virus peut être inoculé de poule à poule, de pigeon à pigeon, et que dans ces passages successifs il modifie sa virulence : la virulence s'accroîtrait pour l'espèce où il se cultive, tandis qu'elle semble s'atténuer pour le chien, et M. Gibier pense avoir rendu un chien réfractaire à la rage par l'inoculation du virus atténué par la poule [2]. Mais tous ces faits n'ont pas été suffisamment approfondis.

En résumé, le virus rabique s'exalte par les passages répétés chez certaines espèces (le lapin, le cobaye); il s'atténue au contraire par les passages dans d'autres espèces, notamment chez le singe. Avec le virus atténué par le singe on peut rendre le chien réfractaire à la rage. Mais cette première méthode de vaccination avait deux graves défauts : elle était d'une application difficile; de plus, elle n'était pas sûre, ne pouvant donner l'immunité, disait M. Pasteur, à plus de 15 ou 16 chiens sur 20. Aussi M. Pasteur abandonna-t-il cette première méthode lorsqu'il eut découvert les remarquables effets de la dessiccation des moelles.

1. *C. R. Acad. des sciences*, 19 mai 1884, et *Congrès de Copenhague, loc. cit.*
2. Gibier, *Soc. de biologie*, 1er mars et 19 juil. 1884.

2° Atténuation par les influences physiques. — Il était naturel d'essayer l'action de diverses influences physiques sur le virus rabique; parmi elles, la dessiccation a donné à M. Pasteur de brillants résultats.

Comme dans toute étude de ce genre, il importait de partir d'un degré déterminé et uniforme de virulence; de plus, il était utile de partir du virus porté à son maximum de puissance, moyen d'avoir une gamme d'atténuation plus longue et plus riche. Le choix était donc tout indiqué : c'était le virus des passages du lapin, puisqu'il est à la fois exalté et fixe. Comme c'est là le point de départ et le fondement de la nouvelle méthode d'atténuation, c'est lui qui a été le premier contrôlé par ceux qui ont tenu à répéter les expériences de M. Pasteur, et il n'a pas soulevé de contestation sérieuse : partout on a reconnu que les passages successifs chez le lapin exaltent lentement le virus jusqu'à un maximum fixe [1].

Les centres nerveux d'un lapin tué par le virus fixe conservent leur virulence pendant longtemps, plusieurs semaines, pourvu qu'on les mette à l'abri de la putréfaction et de la dessiccation; la conservation est plus longue encore et peut durer plusieurs mois, si on les place dans l'acide carbonique.

Mais les centres rabiques perdent plus tôt leur virulence s'ils ne sont pas à l'abri de la dessiccation. Cette perte de la virulence sous l'influence de la dessiccation n'est pas brusque : ici comme ailleurs, avant de disparaître, la virulence passe par une série de degrés décroissants; la décroissance est assez lente et les degrés faciles à saisir. C'est ce mode d'atténuation dont M. Pasteur a approfondi l'étude : il s'est montré digne, par la constance et la régularité de ses effets, d'être érigé en procédé usuel.

Les températures basses conservent le virus; un froid excessif le détruit, et M. Gibier a prétendu que, en graduant cette action, l'atténuation pouvait être facilement réalisée [2]. M. Pasteur a contrôlé ces faits et n'a pas trouvé que le froid fût doué d'un pouvoir atténuant utilisable [3].

M. Babès [4] a essayé l'action de la chaleur, et il affirme qu'en soumet-

1. M. von Frisch (*Die Behandlung der Wuthkrankheit : eine experimentelle Kritik des Pasteur'schen Verfahrens*, Vienne, 1887) conteste la fixité de ce virus du lapin : il prétend qu'on arrive bien plus vite que ne l'a dit M. Pasteur au minimum de la période d'incubation, et qu'on observe alors dans cette période des oscillations importantes; mais, comme il signale des durées d'incubation bien plus courtes que le minimum observé à Paris et partout ailleurs, on est en droit de se demander avec M. Pasteur s'il a vraiment opéré avec du virus rabique pur, d'autant plus qu'à maintes reprises il a observé dans ses expériences des accidents manifestement septiques. S'il en est ainsi, les recherches de M. von Frisch pèchent par la base, et la valeur des objections que nous signalerons plus loin est singulièrement réduite. M. Babès (*Ueber die Natur des Wuthgiftes, Anal. in Centralbl. f. d. medic. Wissensch.*, 1887, 2) dit aussi être arrivé à obtenir le virus fixe plus vite que M. Pasteur.

2. D'après lui, à — 20°, — 30°, le virus se conserve très longtemps; à — 35°, il subirait une légère atténuation; à — 40°, il deviendrait en peu d'heures inoffensif pour le lapin.

3. *C. R. Acad. des sciences*, 25 février 1884.

4. Babès, *loc. cit.*

tant le virus à des températures élevées, on en réalise l'atténuation graduelle et on obtient un résultat analogue à celui de la dessiccation.

On voit que l'étude de l'action atténuante des divers agents physiques et chimiques est fort peu avancée; c'est là un champ ouvert aux investigations; l'action de la chaleur, de la lumière, de l'oxygène, réserve peut-être des découvertes importantes. Mais pour le moment l'action de la dessiccation seule a été approfondie; toute l'attention s'est concentrée sur elle à cause de la perfection des résultats obtenus. Ce sont ces résultats que nous devons maintenant développer, ils peuvent être résumés en trois points : atténuation régulière des moelles par la dessiccation; démonstration du pouvoir vaccinal du virus atténué; application à la prophylaxie humaine. Ces trois points marquent les trois étapes de la question; nous devons les examiner successivement.

Les moelles des lapins tués par le virus fixe, virulentes dans toute leur étendue et d'une manière uniforme, représentant le virus au maximum d'activité, sont suspendues dans des flacons où l'air peut se renouveler en se filtrant, où la sécheresse est entretenue avec de la potasse caustique, et sont tenues à la température de 20°. La fixité de la température a une grande importance, parce qu'un léger excès de chaleur rend l'atténuation plus rapide. A 20°, le virus est ainsi amené en sept jours à un degré d'atténuation tel qu'en général il ne donne plus la rage même au lapin par trépanation. Avant ce terme, l'atténuation graduelle se manifeste, non par une diminution de gravité de la rage, mais par l'allongement de la période d'incubation, absolument comme dans la première méthode d'atténuation. Pendant les deux premiers jours, la virulence ne se modifie pas : l'incubation reste de 7 jours (chez le lapin, et par trépanation, bien entendu). Elle se modifie peu du troisième au cinquième jour, pendant lesquels elle correspond à une incubation de 8 jours. Puis, rapidement, l'atténuation s'accentue : une moelle desséchée six jours donne, par exemple, une période d'incubation de 14 jours; et, après sept jours, elle est en général incapable de donner la rage.

Sur ce point fondamental, M. Pasteur n'a pas été contesté; les expériences de contrôle poursuivies dans de nombreux laboratoires étrangers ont partout abouti à reconnaître que la dessiccation détermine dans les moelles rabiques une atténuation graduelle, et que cette atténuation, toutes choses égales d'ailleurs, suit une marche uniforme. On a observé, comme M. Pasteur l'avait déjà noté, que la température exerce une influence marquée sur la rapidité de l'atténuation : d'après M. Gamaleïa (d'Odessa), une moelle desséchée pendant 5 jours à 23° n'est plus virulente pour le lapin, tandis que, desséchée le même temps à 20-21°, elle donne encore la rage au lapin (avec une incubation de quatorze à quinze jours); d'après M. Helmann (de Saint-Pétersbourg), la virulence se perd à 35° en vingt-quatre heures. Une autre condition a paru influer sur la rapidité de l'atténuation; c'est le volume des moelles : M. Gamaleïa dit que les moelles qu'il emploie perdent un peu plus vite

eur virulence que celles de M. Pasteur, parce que ses lapins sont un peu plus petits [1].

En possession d'un moyen commode d'atténuer à volonté le virus rabique, M. Pasteur pouvait espérer fonder sur cette donnée une méthode de vaccination antirabique, à une condition toutefois, c'est que le virus ainsi atténué fût doué de propriétés vaccinales. Il ne tarda pas à reconnaître qu'il en était réellement ainsi, que les divers degrés d'atténuation sont loués par rapport aux degrés supérieurs d'un pouvoir préventif. Il soumit des chiens à une série d'inoculations sous-cutanées en commençant par des moelles desséchées bien au delà du terme qui supprime la virulence même pour le lapin, continuant par les moelles un peu virulentes, puis de plus en plus virulentes. Il vit que la série d'inoculations ainsi faites pouvait être amenée jusqu'aux moelles les plus fraîches sans danger : les chiens ainsi traités n'éprouvent même aucun effet appréciable, ni local, ni général. Le fait seul que les chiens pouvaient supporter sans danger toute la série des moelles jusqu'aux plus virulentes témoignait de l'effet vaccinal; pour achever la démonstration, M. Pasteur soumit les chiens ainsi traités soit à des morsures rabiques, soit à des inoculations sous-cutanées, et tous se montrèrent réfractaires, malgré des épreuves répétées. Une seconde méthode de vaccination antirabique était créée, beaucoup plus sûre et d'une application beaucoup plus facile que la première.

L'homme pouvait-il bénéficier de cette nouvelle méthode ? Sans doute, d'une manière indirecte, si la vaccination antirabique des chiens pouvait arriver à supprimer la rage. Mais, en attendant pareil progrès, la méthode n'était-elle pas applicable aux hommes mordus par des animaux enragés? Cela supposait deux données qui ne sont pas contenues dans les expériences que nous venons de signaler : l'efficacité chez l'homme ; l'efficacité après morsure. Il y avait donc deux pas hardis à faire : passer du chien à l'homme, et de la vaccination antérieure à la vaccination postérieure à la morsure. Le premier pas était vraiment peu redoutable : la réceptivité de l'homme pour le virus rabique étant moindre que celle du chien, il y avait de grandes chances pour que le virus atténué pour le chien fût également atténué pour l'homme [2]. Il n'en était pas de même du second pas : chercher à prévenir les effets d'une contagion par un traitement vaccinal postérieur à cette contagion, c'est sortir absolument des conditions habituelles des inoculations préventives. Mais un caractère exceptionnel de la rage, la longue durée de l'incubation, permettait d'espérer une efficacité également exceptionnelle des inoculations vaccinales. M. Pasteur rechercha

1. D'après M. von Frisch, l'atténuation ne se ferait pas d'une manière uniforme, et on observerait d'importantes variations de virulence pour le même temps de dessiccation. Mais nous avons dit plus haut que M. von Frisch n'a probablement pas agi avec du virus pur.

2. Cette conclusion n'est cependant pas rigoureuse. On ne voit pas toujours, en pathologie comparée, l'ordre de réceptivité de plusieurs espèces animales être le même pour un virus atténué et pour le virus normal (nous en avons cité des exemples pour le sang de rate).

d'ailleurs si chez le chien la série des inoculations des moelles, pratiquée après une morsure ou une inoculation sous-cutanée, était encore efficace à en prévenir les effets : les premiers résultats furent entièrement favorables; ils autorisaient l'application à l'homme, qui fut d'ailleurs hâtée par les circonstances.

Nous ne retracerons pas en détail l'historique de l'application de la méthode à l'homme. Tout le monde connaît l'histoire de Joseph Meister, de Jupille, qui, porteurs de morsures rabiques jugées exceptionnellement graves, furent soumis à l'inoculation de la série des moelles avec un plein succès; tout le monde sait qu'à partir de ce moment les mordus affluèrent au laboratoire de M. Pasteur. La méthode primitive consistait en inoculations quotidiennes allant de la moelle desséchée 14 jours à la moelle de 1 jour; elle ne fut pas longtemps appliquée sous cette forme : M. Pasteur pensa que les moelles les plus virulentes n'étaient pas nécessaires et la série des inoculations quotidiennes alla alors de la moelle de 14 jours à la moelle de 5 jours (durant par conséquent dix jours). La méthode ainsi modifiée et adoucie fut pendant quelque temps exclusivement appliquée : elle ne donna d'abord que des succès; mais, bientôt, des cas de rage survenus chez des Russes mordus par un loup enragé et tardivement traités apprirent à M. Pasteur que la méthode modifiée n'était pas toujours suffisante. Il se crut donc autorisé à plus de hardiesse, et résolut, pour les cas graves, de revenir à l'emploi des moelles très virulentes; de plus, il pensa qu'il augmenterait la puissance du traitement en rapprochant davantage les inoculations. Le succès lui donna raison; la méthode intensive, qui consiste à donner la série des moelles jusqu'aux plus virulentes dans l'espace de quarante-huit heures, et à répéter cette série deux et même trois fois, s'est montrée douée d'une grande efficacité.

Une donnée nouvelle était acquise : c'est que l'effet vaccinal des divers degrés d'atténuation sur les degrés supérieurs s'exerce quand même ils sont inoculés à de courts intervalles. Pour apprécier l'efficacité des inoculations rapprochées sur l'animal, M. Pasteur eut l'idée de les appliquer à des tentatives de vaccination des chiens après inoculation virulente intra-crânienne, condition dans laquelle la méthode ordinaire des inoculations quotidiennement espacées est tout à fait inefficace. Eh bien, il trouva que, non d'une manière constante, tant s'en faut, mais quelquefois, on réussit à préserver les chiens après trépanation par des inoculations extrêmement rapprochées, en donnant toute la série des moelles jusqu'aux plus virulentes en vingt-quatre heures, et en renouvelant cette série les jours suivants.

M. Pasteur était ainsi en possession d'un moyen de graduer la puissance de sa méthode vaccinale [1]. Dès lors, la méthode, tout en restant une dans son principe, devint multiple dans ses modes d'application; on s'est

1. On trouvera dans le livre de M. Suzor (*Exposé pratique du traitement de la rage par la méthode Pasteur*, Paris, 1888), avec de nombreux détails techniques qui n'ont pu trouver place ici, des exemples qui donneront une idée de la graduation de la méthode suivant la gravité des cas.

habitué à varier suivant les cas le nombre des moelles employées, la rapidité de succession des inoculations et le nombre des séries de moelles, et à graduer ainsi l'intensité des vaccinations suivant la nature, la gravité et l'ancienneté des morsures.

Avant d'apprécier les résultats de l'application à l'homme, nous devons dire quelques mots des recherches qui ont été poursuivies dans divers laboratoires dans le but de vérifier les assertions du savant français. Comme toute découverte importante, celle de M. Pasteur a suscité de nombreuses recherches de contrôle. De toutes parts, en Autriche, en Italie, en Portugal, en Russie, en Amérique, les expériences de M. Pasteur ont été reproduites et complétées. Il n'entre pas dans notre plan d'analyser en détail les résultats des différents laboratoires; cela nous entraînerait beaucoup trop loin. Nous devons plutôt les envisager d'une façon générale, voir jusqu'à quel point ils concordent avec ceux de M. Pasteur, et s'ils renferment quelque donnée nouvelle.

Parmi ces expériences de contrôle, les unes ont été faites dans les conditions mêmes où s'est placé M. Pasteur; d'autres, dans des conditions nouvelles. Les premières n'ont abouti qu'à confirmer les assertions du savant français; les autres ont établi des faits nouveaux dont nous aurons à apprécier l'importance et la signification.

Pour faciliter la comparaison, précisons bien les conditions et les résultats des expériences de M. Pasteur. Ses expériences de vaccination ne concernent qu'une espèce animale, le chien, et elles se réduisent à deux points, qui sont : d'une part, l'efficacité de la méthode lorsqu'on la pratique avant l'inoculation sous-cutanée ou par trépanation, ou après l'inoculation sous-cutanée; et, d'autre part, l'efficacité restreinte, mais possible (à condition d'être employée suivant un mode intensif), lorsqu'on l'applique après l'inoculation par trépanation.

Sur le premier point, aucune contestation sérieuse n'a été élevée [1] : la méthode a été reconnue efficace à rendre les chiens réfractaires à une inoculation ultérieure sous-cutanée ou intra-crânienne; elle a été reconnue également efficace chez le chien après morsure; et ceux qui ont compris que ce résultat suffisait à asseoir la méthode de M. Pasteur et qu'il n'était pas nécessaire de lui demander davantage se sont pleinement ralliés au savant français : tels sont MM. Ernst [2] en Amérique, Horsley [3] à Londres, Bujwid [4] à Varsovie, Gamaleïa et Bardach à Odessa. M. von

1. Nous passons, bien entendu, sous silence les résultats de certains expérimentateurs (Abreu, Spitzka notamment), qui sont tellement en désaccord avec ce qu'on a vu partout ailleurs, que leurs expériences ont dû être entachées d'erreur. (Voir à ce sujet Gamaleïa, Discussion au sujet de quelques travaux relatifs à la vaccination antirabique des animaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars et juin 1887.)

2. Ernst, *An experim. resear. upon rabies*, *Amer. journ. of the med. sc. Philad.*, avril 1887.

3. Rapport de la commission anglaise sur le traitement de la rage par la méthode Pasteur, in *Bulletin médical*, 3 juillet 1887.

4. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 5.

Frisch lui-même [1], qui s'est fait remarquer par son opposition à M. Pasteur au point de vue de la valeur pratique de la méthode, reconnait le fait fondamental de l'état réfractaire conféré au chien par l'inoculation des moelles en série; il admet même une certaine efficacité du traitement après l'inoculation sous-cutanée, pourvu qu'il soit commencé dans un très bref délai [2].

Abordons le second point, l'efficacité restreinte de la vaccination après l'inoculation par trépanation. M. Bujwid a trouvé le traitement inefficace dans ces conditions. M. von Frisch l'a vu également inefficace; mais c'est en opérant sur le lapin (nous reviendrons sur ce point). M. Bardach [3] a au contraire obtenu un résultat positif fort remarquable : vingt chiens ont reçu le virus par trépanation, cinq ont été conservés comme témoins et sont morts de rage, les quinze autres ont été soumis à une série d'inoculations intensives, et parmi eux six seulement sont morts; c'est-à-dire que neuf chiens sur quinze ont été préservés par le traitement pratiqué après l'inoculation par trépanation [4]. La méthode a donc, dans cette condition éminemment défavorable, un certain degré d'efficacité, et beaucoup plus marqué ici que dans les expériences de M. Pasteur. C'est un brillant résultat, qui constitue pour la vaccination antirabique une éclatante confirmation; car demander à la vaccination d'être efficace même après avoir déposé le virus dans les centres nerveux, là même où on veut l'empêcher d'arriver, c'est lui demander un surcroit d'efficacité dont elle pourrait fort bien se passer sans perdre sa valeur : pour être efficace après morsure, il n'est nullement nécessaire qu'elle soit efficace après trépanation.

Beaucoup d'expériences de contrôle ont été faites, avons-nous dit, dans des conditions bien différentes de celles de M. Pasteur. Ces expériences étaient légitimes; il est bon, dans l'intérêt de la science, de varier les conditions de l'expérimentation, mais il n'est pas permis de contredire des résultats obtenus dans des conditions déterminées par des résultats obtenus dans des conditions tout autres. On a recherché l'efficacité de la méthode chez le lapin. Le lapin étant un animal beaucoup plus sensible au virus rabique que le chien, on devait s'attendre à trouver la méthode chez lui beaucoup moins efficace, et elle aurait pu se montrer même tout à fait inefficace dans cette espèce sans diminuer de valeur pratique. M. Bujwid a vu qu'il est cependant possible, en les soumettant à un traitement vaccinal intensif, de rendre les lapins réfractaires, soit à l'inoculation sous-cutanée, soit même à l'inoculation par trépanation; que ce traitement intensif pouvait encore être efficace même après l'inoculation

1. *Loc. cit.*

2. Il faut reconnaitre que la méthode s'est montrée un peu moins efficace à M. von Frisch qu'aux autres expérimentateurs; mais nous rappellerons la remarque fondamentale faite plus haut relativement à l'impureté probable du virus employé par lui.

3. Bardach, Sur la vaccination intensive des chiens inoculés de la rage par trépanation. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 2, 25 février 1887.)

4. M. Piana, cité par di Vestea et Zagari (*loc. cit.*), aurait obtenu également des résultats positifs.

sous-cutanée. M. von Frisch a fait le plus grand nombre de ses expériences sur des lapins ; il a vu que, dans cette espèce, le traitement vaccinal pouvait être efficace avant l'inoculation sous-cutanée ou même après cette inoculation à condition d'être hâtivement commencé ; mais il l'a trouvé inefficace après la trépanation. L'idée directrice de M. von Frisch a été que la méthode ne pouvait être jugée que par son degré d'efficacité après l'inoculation par trépanation, sous prétexte que ce mode d'introduction est le seul qui donne un résultat sûr ; ses expériences ont été faites surtout sur des lapins et, malgré l'emploi d'un traitement intensif, elles ont toutes donné un résultat négatif : dans aucun cas la vaccination n'a été efficace. M. von Frisch s'appuie sur cet insuccès pour combattre la méthode de M. Pasteur. Cette conclusion est vraiment bien peu fondée : est-il permis de combattre une méthode qui a pour but de prévenir les effets des morsures rabiques chez l'homme, parce qu'on la trouve inefficace chez le lapin et après trépanation, deux conditions qui sont éminemment défavorables à l'efficacité ? Le résultat des expériences de M. von Frisch peut donc être retenu comme fait intéressant (en supposant que le doute exprimé plus haut relativement à la pureté du virus employé n'existe pas), mais il n'infirme en rien les résultats ni la pratique de M. Pasteur.

Certains expérimentateurs ont eu l'idée de faire l'inoculation virulente d'épreuve avec du virus au maximum d'activité, avec du virus fixe : c'est ainsi que Amoroso et de Renzi ont essayé l'efficacité de la méthode pratiquée après l'inoculation du virus fixe par trépanation. Dans ces conditions les auteurs disent avoir trouvé la méthode inefficace, et ils combattent d'après ce résultat la pratique de la vaccination. Mais c'était aller bien loin que d'exiger de la méthode une pareille puissance ; c'était, comme l'a dit M. Chamberland, lui demander un vrai tour de force. Le résultat négatif était prévu ; il ne peut en aucune manière être opposé à M. Pasteur.

Voici enfin une autre expérience sortant également des conditions expérimentales de M. Pasteur et qui parle éloquemment en faveur de la méthode. MM. di Vestea et Zagari, ayant trouvé que l'inoculation intra-nerveuse est tout aussi efficace que l'inoculation par trépanation, ont eu l'idée de pratiquer les inoculations vaccinales après l'inoculation intra-nerveuse, de manière à avoir une inoculation virulente d'épreuve sûrement efficace (condition exigée par M. von Frisch et d'autres), mais en même temps moins défavorable que la trépanation à l'efficacité de la méthode à cause de la longueur de l'incubation ; eh bien, sur sept lapins traités par la méthode intensive après l'inoculation intra-nerveuse, ils disent avoir obtenu chez deux un succès partiel, chez cinq un succès complet. Ce résultat est extrêmement probant si vraiment l'inoculation intra-nerveuse est un mode sûr d'introduction du virus.

De l'ensemble des expériences de contrôle se dégage une confirmation manifeste des expériences de M. Pasteur et de l'efficacité de la nouvelle méthode de vaccination. Ce n'est pas une efficacité absolue, mais c'est une efficacité relative qui varie suivant l'espèce animale (moindre chez le lapin que chez le chien), suivant le mode de l'inoculation virulente d'épreuve

(sous-cutanée ou intra-crânienne), et suivant qu'elle précède ou suit cette inoculation d'épreuve. Lorsque le traitement précède l'inoculation virulente, l'effet vaccinal est évident, puisqu'il se manifeste même pour l'inoculation intra-crânienne; aussi n'a-t-il guère été contesté dans ces conditions. Mais c'est après l'inoculation d'épreuve que l'efficacité de la vaccination a été contestée : elle réussit très bien après l'inoculation sous-cutanée; mais cela ne satisfait pas les esprits difficiles, qui n'admettent comme probant que le succès après trépanation. Eh bien, même après inoculation intra-crânienne, la vaccination a une certaine efficacité : elle réussit, nous l'avons vu, quelquefois à préserver, sinon le lapin, au moins le chien, après l'inoculation par trépanation de virus de rage des rues. Ce dernier fait est le plus probant de tous; n'eût-on qu'un succès sur cent dans une condition aussi défavorable, on serait en droit d'y voir, comme l'a dit M. Pasteur, la meilleure preuve de l'efficacité de la méthode [1].

Les résultats obtenus chez l'animal, outre leur intérêt théorique absolu, constituent un sérieux appui à la vaccination antirabique de l'homme. Peu importe qu'elle n'ait pas une efficacité absolue chez l'animal : elle pourrait même être moins efficace encore, être tout à fait impuissante chez le lapin, tout à fait impuissante aussi après inoculation intra-crânienne, peu importe, c'est l'homme (d'une médiocre réceptivité) et non le lapin qu'il s'agit de vacciner, c'est une morsure virulente et non une trépanation qu'il s'agit de combattre; l'efficacité chez le chien après inoculation sous-cutanée est un appui suffisant à l'application à l'homme [2].

Cependant ces considérations ne fournissent que des probabilités pour l'efficacité chez l'homme. Elles sont de nature à inspirer une grande confiance dans la vaccination antirabique, mais la valeur de la méthode pour l'homme ne peut vraiment être jugée que par les résultats obtenus chez l'homme lui-même.

Au point de vue scientifique tout d'abord, il est parfaitement sûr que la série des inoculations jouit chez l'homme d'un pouvoir vaccinal, sans quoi le plus grand nombre au moins des personnes qui reçoivent la série jusqu'aux moelles virulentes succomberaient à la rage. Mais la question pratique est tout autre : la vaccination prévient-elle les effets d'une morsure antérieure? Ce problème qui serait très simple si toute morsure rabique donnait la rage, ou si la méthode annulait la mortalité, est au contraire d'une solution difficile. Il s'agit de comparer la mortalité des inoculés à celle des mordus non traités; l'excès de la seconde sur la première représentera le bénéfice de la méthode. Malheureusement le

1. Si les faits de MM. di Vestea et Zagari sont confirmés, cette preuve sera singulièrement renforcée, puisqu'ils ont trouvé la vaccination sûrement efficace après un mode d'inoculation, l'inoculation intra-nerveuse, qui d'après eux équivaut comme sûreté à l'inoculation intra-crânienne.

2. C'est le degré de réceptivité relative de ces trois organismes qui permet de conclure dans une certaine mesure de l'efficacité chez le chien à l'efficacité chez l'homme, mais interdit absolument de conclure de l'inefficacité chez le lapin à l'inefficacité chez l'homme.

terme de comparaison manque : on ne connait pas la mortalité des morsures rabiques non traitées. Mais, si l'on ne peut pas préciser le degré d'efficacité de la méthode, il est cependant permis d'affirmer qu'elle est efficace, parce qu'il y a un écart considérable entre la mortalité des inoculés et les plus faibles taux de mortalité attribuée aux morsures rabiques : *la mortalité générale des personnes mordues et vaccinées est très voisine de* 1 0/0. Ce chiffre, dira-t-on, est inexact, parce que, parmi les personnes vaccinées, il peut y en avoir un certain nombre, beaucoup peut-être, qui n'ont pas été mordues par des animaux enragés. Mais on a soin, dans l'établissement des statistiques, de faire trois catégories, et de distinguer des cas seulement suspects ceux dans lesquels la rage de l'animal mordeur est reconnue, soit par une preuve expérimentale[1] (tableau A de M. Pasteur), soit par l'examen clinique ou anatomo-pathologique de l'animal (tableau B). Eh bien, même limitée à ces dernières catégories, la statistique donne une très faible mortalité : 1,34 0/0 pour les deux tableaux réunis, 1,71 0/0 pour le tableau A seul, qui ne contient que des animaux indubitablement enragés [2]. Ces chiffres représentent une efficacité considérable si, comme l'a fait M. Vulpian [3], on les met en regard des plus basses statistiques publiées (16 0/0); mais, même en supposant que le bénéfice, ce qui est bien probable, ne soit pas aussi grand, l'écart est tellement considérable que, à moins d'un parti pris, on ne peut s'empêcher d'y reconnaître une réduction de la mortalité : à moins d'admettre que l'on se trompait autrefois étrangement sur la gravité des morsures rabiques et que ces morsures n'étaient guère à redouter, il faut avouer que le traitement de M. Pasteur est efficace [4].

Le bénéfice de la méthode ressort plus nettement encore s'il est possible, si, au lieu d'envisager l'ensemble des mordus, on ne considère que certaines catégories de morsures réputées graves; et ici la supériorité du traitement intensif apparaît avec évidence. On sait que les morsures à la face donnent une forte mortalité; dans la statistique de M. Pasteur, la mortalité était de 4,83 pour l'ensemble des cas, de 0 0/0 pour les cas soumis à la *méthode intensive*, au 31 décembre 1886; en février 1887, ce dernier chiffre était remplacé par 1,28 0/0, qui est encore singulière-

1. Cette preuve expérimentale est tantôt l'inoculation du bulbe de l'animal mordeur, tantôt la mort par rage de personnes ou d'animaux mordus par le même animal.

2. Ces chiffres sont ceux de la statistique générale de l'Institut Pasteur arrêtée au 31 décembre 1886 (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 1, 25 janvier 1887). D'après M. Suzor (*loc. cit.*), la statistique poussée jusqu'en février 1887 donne les chiffres correspondants de 1,29 et 1,36 0/0.

3. Vulpian, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 24 janvier 1887.

4. Nous ne reproduisons pas les chiffres très favorables des mortalités obtenues dans les instituts antirabiques d'Odessa (Gamaleïa), de Varsovie (Bujwid), de Saint-Pétersbourg (Helmann), de Moscou (Pétermann), de Vienne (Ullmann), de Samara (Parchensky), de Naples (di Vestea et Zagari), parce que les chiffres publiés ne se rapportent pas à un assez grand nombre de cas. (Voir *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n°s 1 [lettre à Duclaux] et 5; et Congrès de Vienne, *Sem. médic.*, 1887, n° 40).

ment éloquent. Les morsures de loup ont donné à M. Pasteur une mortalité de 14 0/0 (au 31 décembre 1886); ces morsures sont réputées si exceptionnellement graves [1], que ce taux de mortalité, quoique pouvant paraître un peu élevé d'une façon absolue, doit être considéré comme un des meilleurs arguments en faveur de l'efficacité de la vaccination antirabique et de la méthode intensive en particulier [2].

Le chiffre de mortalité des vaccinés, même à ne considérer que le tableau A, est donc bien faible; et cependant il est encore trop fort, et la méthode serait plus efficace encore si on lui faisait donner tout ce qu'elle doit pouvoir donner. En effet, la statistique est fâcheusement grevée de deux manières : elle l'est par les cas de traitement tardif; quelle réduction de mortalité si tous les mordus se soumettaient hâtivement au traitement [3]! elle l'est par les cas mortels qui auraient pu être soumis à une vaccination plus forte que celle qu'ils ont reçue : l'expérience, qui a appris à graduer la puissance de la vaccination, apprendra sans doute à le faire mieux encore. De la sorte la mortalité, déjà si faible, sera certainement réduite davantage, et il n'est pas défendu d'espérer qu'elle puisse tomber à 0 pour les cas hâtivement traités.

A côté de la question d'efficacité se place celle de l'innocuité. On exige de la vaccination antirabique une innocuité constante et absolue [4]. L'inoculation de la série des moelles peut-elle donner la rage? Cela ne peut guère se soutenir de la méthode quelque temps employée dans laquelle on s'arrêtait aux moelles de cinq jours à peine virulentes. Mais *a priori* il semble que l'accusation n'est pas dénuée de fondement théorique pour la méthode poussant jusqu'aux moelles presque fraîches et surtout pour la méthode intensive proprement dite : lorsque les degrés d'atténuation se succèdent si rapidement, n'a-t-on pas à craindre que leur

1. La mortalité par morsure de loup serait, d'après M. Brouardel, de 67 0/0; d'après des documents recueillis par M. Pasteur, de 82 0/0; d'après une statistique de M. du Mesnil portant sur 340 cas (Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences, session de Nancy, 1886), de 60,23 0/0. M. Pasteur s'est assuré que le virus des loups possède la même activité que celui des chiens de rues : ce n'est pas un virus exalté; en conséquence, il attribue la gravité des morsures de loups enragés au nombre et à la profondeur des morsures capables de recéler une plus grande quantité de virus. D'après Suzor, si l'on réunit les cas de morsures de loup traitées dans les différents instituts antirabiques, on trouve une mortalité de 16 0/0 pour la catégorie du tableau A, et 6,38 0/0 pour la seconde catégorie.

2. La méthode intensive fut imaginée pour un groupe de Russes mordus par un loup (Acad. de méd., 2 nov. 1886) : plusieurs ayant contracté la rage malgré le traitement simple, le traitement intensif fut appliqué aux autres, qui tous survécurent. Un point particulièrement remarquable de la statistique de M. Gamaleïa, c'est qu'on voit la mortalité subir des accroissements et des diminutions avec des accroissements ou des diminutions d'intensité de la vaccination.

3. Dans la statistique de M. Pasteur, il est très remarquable que la mortalité est moindre pour les Français que pour les étrangers; c'est sans doute que ces derniers sont, en moyenne, plus tardivement traités.

4. Il faut évidemment être beaucoup plus sévère que pour une méthode destinée au bétail, qui peut être considérée comme brillante, quoique donnant par elle-même une légère mortalité.

effet vaccinal ne soit pas suffisant à prévenir l'action des derniers termes de la série? L'expérience a prouvé que cette crainte n'était pas fondée. D'abord chez l'animal la méthode intensive s'est montrée innocente [1] : elle doit l'être chez l'homme à plus forte raison; et les faits l'ont prouvé. On a cherché à démontrer, il est vrai, que plusieurs cas de rage survenus chez des personnes inoculées ont été dus aux inoculations; mais l'argument sur lequel on a basé ce soupçon est loin d'être probant : on a invoqué la forme paralytique de plusieurs cas, et, comme la rage du lapin est paralytique, on a voulu attribuer les formes paralytiques au virus du lapin; cet argument n'a aucune espèce de valeur, et il y a lieu de s'étonner qu'il ait été produit [2]. Dans aucun cas de mort parmi les inoculés, la responsabilité de la vaccination n'a pu être sérieusement soupçonnée. Cela, il est vrai, n'est pas une preuve positive de l'innocuité; mais voici une démonstration directe. Dans plusieurs cas on a pu faire, avec le bulbe des personnes mortes de rage, des inoculations qui, par la durée de la période d'incubation, ont permis de juger de la qualité du virus qui avait causé la mort; et, dans tous les cas, on a vu que *le virus mortel avait été*, non le virus exalté, mais *le virus de la rage des rues*. Ajoutons que des personnes saines, dans un but scientifique ou pour écarter le danger lié à la pratique de la vaccination, se sont soumises aux inoculations à Paris, à Odessa, à Vienne, à Samara, et il n'y a eu aucun accident : à Odessa notamment, quatorze personnes ont subi le traitement intensif proprement dit, et l'ont toutes parfaitement supporté (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 5).

En résumé, au point de vue pratique, la méthode de vaccination antirabique, basée sur l'inoculation en série de moelles graduellement virulentes, est efficace chez l'animal et chez l'homme. Elle serait capable, s'il était possible de l'appliquer à tous les chiens, de rendre tous les chiens réfractaires [3]; elle est capable, appliquée chez l'homme après les morsures rabiques, d'en prévenir les effets dans une large mesure, d'autant mieux qu'elle est appliquée plus hâtivement et mieux proportionnée au danger couru; de plus elle est inoffensive.

1. Cependant von Frisch prétend qu'elle peut donner la rage; mais quelle importance attacher à des résultats qui ont été obtenus avec un virus très probablement impur!

2. Présenter cet argument, c'était ignorer ce fait fondamental que la forme de la rage est absolument *indépendante de la qualité du virus* : elle dépend du sujet, de la voie d'introduction et de la quantité. S'il y a eu un certain nombre de cas de rage paralytique chez les inoculés, peut-être cela tenait-il à ce que les morsures contenaient dans ces cas une quantité relativement forte de virus, quantité qui aurait déterminé à la fois la forme clinique de la maladie (voir plus haut) et une plus grande résistance à la vaccination. Les formes paralytiques de la rage chez l'homme étaient autrefois méconnues : de l'enquête de M. Vulpian, de M. Gamaleïa (*Soc. de biol.*, 2 janv. 1887) on doit conclure que cette forme n'était pas très rare; depuis que l'attention est attirée sur ce fait, on a reconnu que la rage prend assez souvent chez l'homme la forme paralytique.

3. La rage ne serait pas par là supprimée : il y aurait encore la rage des animaux sauvages, loups, chacals, etc.

Au point de vue théorique, les faits précédents conduisent aux conclusions suivantes : Les degrés successifs d'atténuation jouissent dans l'organisme d'un pouvoir vaccinal par rapport aux degrés supérieurs; lorsqu'on les inocule en série, les effets vaccinaux s'ajoutent les uns aux autres, et la résultante est une immunité capable de supporter le virus le plus actif. Chose curieuse et peu en rapport en apparence avec les données générales des inoculations préventives, *l'effet vaccinal se produit malgré une succession très rapide des termes de la série.* Chose plus curieuse encore, et également peu en harmonie en apparence avec les données générales, l'effet vaccinal s'exerce à l'égard d'une inoculation virulente antérieure.

Conclusions générales sur l'atténuation du virus rabique. — Considérons maintenant une question plus générale. Comparons, au point de vue des caractères et de la nature de l'atténuation, les deux modes principaux d'atténuation du virus rabique (par passages dans l'organisme du singe, et par la dessiccation des moelles).

Le premier mode d'atténuation ne soulève pas de difficulté : il est clair que c'est là une véritable atténuation, les propriétés virulentes subissent une modification profonde qui est héréditaire, puisqu'elle exige pour disparaître plusieurs cultures successives du virus dans son milieu préféré (le lapin).

Il n'en est pas de même de l'atténuation par la dessiccation. M. Pasteur pense qu'il n'y a pas alors d'atténuation des éléments virulents, mais que la diminution progressive de la virulence des moelles tient à une diminution graduelle de la quantité des éléments infectieux : à un moment donné les uns seraient détruits, les autres normaux. A l'appui de cette interprétation, il invoque le fait suivant : si l'on reprend le virus sur un lapin tué avec une incubation prolongée par une moelle incomplètement atténuée, on lui trouve dès le premier passage le maximum de virulence. Ce fait, très remarquable assurément, n'implique cependant pas nécessairement l'interprétation qu'en déduit M. Pasteur : il est parfaitement possible que le virus soit atténué et capable cependant de reprendre sa virulence entière dès le premier passage; n'avons-nous pas vu dans l'histoire du sang de rate que l'atténuation des éléments virulents n'est pas toujours transmissible, qu'elle peut être purement individuelle lorsque l'influence atténuante s'exerce sur le virus en état d'inertie évolutive? Il est évident que le virus rabique est en inertie évolutive lorsqu'il est soumis à la dessiccation : il peut donc subir une atténuation non transmissible.

Mais ce n'est pas tout : l'hypothèse de la diminution graduelle de quantité peut être combattue par un argument direct. On prête aux éléments du virus rabique une inégalité de résistance vraiment extraordinaire; et l'on suppose, contrairement à une donnée générale de microbiologie, que ces éléments passent brusquement de l'état normal à la mort sans subir de diminution graduelle de leur vitalité. A un moment donné de la dessiccation, les éléments seraient, les uns détruits, les autres normaux : cela est possible à la rigueur; mais comment n'y a-t-il pas entre

ces extrêmes des éléments incomplètement atteints? Certains éléments seraient détruits par la dessiccation en deux ou trois jours, d'autres seulement en six à sept jours : cela encore est à la rigueur possible, mais comment admettre que ces derniers puissent supporter pendant plusieurs jours sans en souffrir une cause de destruction à laquelle les autres ont rapidement succombé. Il est bien probable au contraire qu'il s'agit d'une atténuation progressive des éléments virulents : cette interprétation est conforme aux données générales, et rien ne la contredit véritablement.

Nous concluons que les deux modes d'atténuation du virus rabique que l'on a réalisés diffèrent en ce sens, que l'une est une atténuation par culture dans un milieu défavorable (l'organisme du singe), l'autre une atténuation par atteinte brutale à la vitalité du virus en inertie évolutive : celle-ci est une atténuation individuelle, la première est de l'ordre des atténuations dites spécifiques.

Conclusions générales sur les effets atténués du virus rabique. — L'immunité. — Des nombreux faits que nous avons passés en revue se dégagent quelques conclusions générales sur les *effets atténués* du virus rabique sur l'organisme, quelles qu'en soient les conditions. Le caractère dominant de la rage c'est qu'il n'y a pas ici une gamme d'atténuation des symptômes morbides : si une condition atténuante intervient, ce n'est pas comme pour les autres maladies virulentes une diminution d'intensité des symptômes rabiques que l'on observe; mais, si l'influence atténuante est modérée, c'est simplement un allongement plus ou moins marqué de la période d'incubation, et, si elle s'exerce à un plus haut degré, c'est la suppression complète des symptômes rabiques, avec ou sans production de l'immunité. En tant qu'appareil symptomatique, la rage n'est pas susceptible de degrés; elle est ou elle n'est pas [1]. En ce sens il n'y a pas à proprement parler d'atténuation de la rage; mais il y a des effets atté-

1. Est-il bien sûr qu'il n'y ait jamais de symptômes autres que les symptômes rabiques proprement dits? Dans le cas où les inoculations ne produisent pas la rage, il peut y avoir des troubles morbides qui échappent à l'analyse; quelques-uns ont d'ailleurs été notés : les inoculations de moelles en séries donnent lieu à un peu d'abattement, et à un peu d'œdème et de prurit au lieu des inoculations à la fin de la série. Nous disons qu'il n'y a pas de rage proprement dite incomplète : cependant on peut très exceptionnellement observer des cas (M. Pasteur en a cité des exemples [*Ac. de médec.*, déc. 1882 et févr. 1884]) dans lesquels l'accès de rage s'amende, avorte, pour être suivi, soit de guérison définitive, soit, au bout d'un temps plus ou moins long, d'un nouvel accès de rage. Toujours est-il que ces demi-rages sont de très rares exceptions; cette particularité s'explique de la manière suivante. Les centres nerveux sont sans doute relativement tolérants pour le virus rabique; les travaux de M. Gamaleïa (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, nos 2 et 4) et de MM. di Vestea et Zagari (*loc. cit.*) montrent que le virus peut être présent dans un point du système nerveux central sans y manifester sa présence, que les symptômes en rapport avec l'invasion d'un territoire nerveux ne se manifestent que lorsque le virus y a acquis un certain degré de concentration. Lorsque les lésions sont légères, il n'y a pas de symptômes; lorsque les symptômes éclatent, c'est que les lésions sont irréparables.

nués du virus rabique : l'atténuation est peu reconnaissable lorsqu'elle consiste dans l'allongement de la période d'incubation, elle est évidente lorsqu'elle se manifeste par la production de l'immunité.

Ceci nous amène à parler de l'*immunité rabique*, soit de l'immunité acquise comme résultat d'effets atténués, soit de l'immunité en général (naturelle ou acquise) comme condition d'effets atténués.

Nous n'avons rien à dire des conditions de l'immunité *naturelle*, sauf que, comme on le sait, dans une même espèce la réceptivité diminue avec l'âge; les conditions qui régissent le degré de réceptivité des différentes espèces sont absolument inconnues.

Un des points les plus intéressants concernant l'immunité naturelle, c'est l'influence qu'elle est capable d'exercer sur le virus rabique. Dans les organismes qui lui présentent une réceptivité imparfaite, le virus atténue ses effets, cela va de soi; mais en outre, nous l'avons vu, il peut s'y atténuer lui-même. C'est que l'évolution du virus dans un organisme comme celui du singe équivaut à une culture dans un milieu défavorable; il n'est pas étonnant qu'il en résulte des modifications des propriétés virulentes, et que ces modifications soient fixées, transmissibles, spécifiques, suivant l'expression consacrée [1].

Les faits jettent-ils quelque lumière sur la nature de l'immunité naturelle? Nous avons vu que la dose du virus influe très nettement sur les effets, dans le même sens que pour les virus précédemment examinés [2] : comme nous l'avons établi pour le sang de rate et le charbon symptomatique, ce fait est incompatible avec la théorie qui attribue l'immunité naturelle à l'absence dans l'organisme de substances nécessaires à la vie du virus; il permet d'affirmer que l'immunité naturelle consiste dans une résistance. Cette résistance peut être attribuée à la présence de substances nuisibles au virus, ou bien à un acte particulier des éléments cellulaires; de ces deux manières de la comprendre, c'est la dernière (théorie cellulaire) qui nous semble le mieux s'accorder avec l'influence atténuante de la réduction des doses.

Quant à l'*immunité acquise*, elle se présente ici dans des conditions particulières fort remarquables, que nous devons mettre en relief afin de voir jusqu'à quel point elles sont de nature à éclairer le mécanisme de ce phénomène.

Une première particularité est que l'immunité, qu'elle soit produite par le virus normal introduit dans des conditions d'atténuation, ou par le virus atténué, est le seul terme intermédiaire entre la rage complète et l'absence totale d'effets : elle s'établit, sauf de très rares exceptions, sans être précédée de symptômes rabiques avortés. Nous avons déjà signalé

1. Inversement, l'évolution dans un organisme à réceptivité très grande (comme le lapin) équivaut à une culture dans un milieu très favorable, exalte l'activité du virus.

2. Sauf pour le cas particulier des très fortes doses en injection sous-cutanée, exception qui nous paraît s'interpréter facilement, nous l'avons vu, par le mode spécial de propagation du virus rabique.

ce fait, et nous avons dit qu'il pouvait jusqu'à un certain point s'interpréter par une certaine tolérance des centres nerveux pour le virus rabique.

Nous avons insisté aussi, au sujet de la vaccination antirabique par l'emploi de moelles desséchées, sur la promptitude de l'effet vaccinal, qui se produit malgré un rapprochement très grand des degrés successifs de virulence, et qui s'exerce même à l'égard d'une inoculation antérieure. Ces particularités paraissent au premier abord en contradiction avec les autres données de la physiologie des virus. M. Chauveau a fait, il est vrai, remarquer que l'effet en quelque sorte rétroactif n'est pas sans exemple, qu'il est probable que l'inoculation de la vaccine peut prévenir les effets d'une contagion variolique lorsqu'elle la suit de très près (à cause de la durée différente des périodes d'incubation). Mais l'interprétation n'en reste pas moins difficile : pourquoi le virus rabique atténué agit-il plus vite que le virus plus fort?

M. Pasteur invoque ici l'intervention de la matière vaccinale. On sait qu'il a abandonné, pour la rage au moins, l'hypothèse de l'épuisement, et qu'il a accepté la théorie de la production de l'immunité par l'intermédiaire de produits solubles : il croit que dans les centres nerveux rabiques existe, à côté du virus proprement dit, une matière (*mat. vaccinale*) qui est un toxique pour les éléments virulents et qui est par là capable de rendre l'organisme où on le verse impropre à leur développement; le pouvoir infectieux et le pouvoir vaccinal d'une moelle rabique sont ainsi dissociés, et la perte du premier par la dessiccation n'entraîne pas la perte du second. C'est par cette matière que M. Pasteur explique la rapidité de l'effet vaccinal; c'est par elle aussi qu'il explique les effets des fortes doses injectées sous la peau, qui, nous l'avons vu, échouent plus souvent que les doses moyennes, une inoculation abondante versant dans l'organisme une grande quantité de matière vaccinale.

Mais nous croyons qu'il y a de bonnes raisons de douter de l'existence de la matière vaccinale ainsi comprise. C'est d'abord l'absence de preuves; les faits à l'appui desquels on l'invoque ne la démontrent pas, car ils peuvent se comprendre sans elle : si, comme nous avons été plus haut amené à l'admettre, le virus introduit sous la peau se partage en deux parts, si la part qui pénètre dans la circulation agit comme vaccin, tandis que l'effet infectieux appartient à celle qui suit les nerfs, on conçoit la précocité de l'effet vaccinal par rapport à l'effet infectieux, et les diverses particularités précédentes s'expliquent sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la matière vaccinale. Mais ce n'est pas tout : les faits semblent contredire l'hypothèse d'une matière vaccinale comprise comme produit toxique pour le virus. Il nous semble bien difficile d'admettre qu'une matière soit en même temps tellement toxique pour les éléments virulents que quelques centimètres cubes d'émulsion de moelle suffisent à stériliser l'organisme d'un homme, et cependant assez peu toxique pour que les éléments virulents puissent en supporter le contact dans une moelle pendant plusieurs jours sans en souffrir. L'immunité acquise a une assez

grande durée; d'après des expériences de M. Pasteur [1], répétées par M. Horsley, elle peut se prolonger plus de deux ans : on a peine à comprendre qu'une substance soluble puisse séjourner si longtemps dans l'organisme sans s'éliminer. Enfin, si le pouvoir vaccinal d'une moelle est dû à la matière soluble, et non aux éléments virulents atténués, comment se fait-il que M. Pasteur pousse la série des inoculations jusqu'aux moelles très virulentes, comment se fait-il qu'il n'ait pas réussi à conférer l'immunité par l'emploi exclusif des moelles dénuées de virulence? (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 1, lettre à M. Duclaux.)

Nous ne croyons donc pas devoir admettre l'existence d'une matière soluble capable de stériliser l'organisme par un pouvoir toxique à l'égard du virus. Ce n'est pas là repousser, hâtons-nous de le faire remarquer, l'intervention de produits solubles dans la production de l'immunité; car ces produits solubles peuvent se comprendre de plusieurs manières, et la production de l'immunité peut être conçue tout autrement (ce n'est pas le lieu de développer cette thèse) que par l'action de produits fabriqués par les éléments virulents et doués pour eux d'un pouvoir toxique.

En fin de compte, les faits nous amènent encore ici à repousser pour l'immunité acquise les théories purement chimiques et à pencher, par élimination, vers la théorie qui attribue l'immunité à une direction nouvelle imprimée à la nutrition et aux propriétés des éléments anatomiques.

1. M. Pasteur a vu résister à l'inoculation d'épreuve, un an après la vaccination, 11 chiens sur 14, et, après deux ans, 4 chiens sur 6. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 1).

BIBLIOGRAPHIES

Pathologie interne.

UROLOGIE CLINIQUE ET MALADIES DES REINS, par le Dr **Labadie-Lagrave**, avec 43 fig. dans le texte et 2 planches en chromolithographie. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1888.

Ce volume, gros de 1,178 pages, n'est pas susceptible d'analyse. Il présente un bon résumé des connaissances courantes sur l'urologie et les affections rénales. L'auteur a visé à être clair, et il a réussi. Nous signalerons particulièrement à l'attention du lecteur les tableaux synoptiques consacrés à l'urologie. La bibliographie fait malheureusement défaut.

TRAITÉ DE L'ALBUMINURIE ET DU MAL DE BRIGHT, par **E. Lecorché** et **Ch. Talamon**. Paris, O. Doin, 1888.

Cet ouvrage est moins compréhensif que le précédent, puisqu'il ne traite que de l'albuminurie et du mal de Bright, mais il épuise bien davantage le sujet, et c'est actuellement le traité le plus complet que nous possédions sur la matière. C'est une compilation remarquable par l'exactitude et d'où la saine critique n'est pas exclue; aussi sera-t-il sans doute fort apprécié. On voit que nous ne lui marchandons pas l'éloge. Ce n'est pas à dire qu'on ne pourrait rien trouver à y critiquer : par exemple le lecteur sera sans doute, comme nous, fort étonné d'apprendre que la *péricardite urémique n'existe point* (p. 420); nous pourrions çà et là relever quelques autres assertions aussi étranges. Enfin les auteurs ne rendent pas toujours justice à leurs prédécesseurs; ainsi les annotations de M. Lépine à la traduction du Traité de Bartels, annotations dont ils ont largement profité, ne sont guère citées que pour être critiquées. Ce n'est pas un motif pour que la *Revue de médecine*, plus équitable que les auteurs, dissimule le mérite de leur ouvrage auquel elle souhaite un légitime succès.

PATHOLOGIE DES NÉPHRITES CHRONIQUES, par le Dr **P. Snyers**, assistant à l'Université de Liége. Bruxelles, Manceaux, 1886.

Nous sommes en retard avec cet ouvrage qui sous une forme abrégée, mais parfaitement claire, donne au lecteur une idée très exacte de l'état actuel de la question des néphrites chroniques. M. Snyers ne s'est pas

borné à un travail critique ; il a vérifié par lui-même les assertions des auteurs; aussi la partie originale de son travail n'est-elle pas négligeable. C'est une excellente petite monographie.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE PASSAGE DES BACTÉRIES DANS L'URINE, par le Dr **A. Berlioz**, chef des travaux chimiques à la clinique médicale de la Pitié. Paris, O. Doin, 1887.

L'auteur, dans 2 cas de fièvre typhoïde sur 14, a pu isoler et caractériser le bacille typhique (dans un cas au vingtième jour de la maladie). Dans 2 cas de pneumonie suivie de mort, avec albuminurie symptomatique d'une néphrite, la recherche dans l'urine d'un des microbes de la pneumonie a été négative; même insuccès dans 5 cas d'érysipèle.

Chez les animaux inoculés avec la bactéridie charbonneuse, l'auteur après MM. Straus et Chamberland a constaté le passage de la bactéridie dans l'urine et, dans deux cas, celle-ci renfermait de la matière colorante du sang (hémoglobinurie). Ce passage est facilité si le rein est préalablement altéré au moyen de la cantharidine.

M. Berlioz a également constaté le passage dans l'urine du *micrococcus tetragenus*, du *bacillus pyocyaneus* et du pneumocoque de Frænkel.

Quant à la signification du passage des bactéries dans l'urine, M. Berlioz pense qu'elle dénote toujours une localisation morbide sur l'appareil uropoiétique.

Ce travail est fait avec soin et nous recommandons la lecture des expériences.

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADES DES PAYS CHAUDS, par le Dr **Corre**, avec figures. Paris, O. Doin, 1888.

Cet ouvrage considérable (840 pages) renferme l'étude des états suivants :

Coups de chaleur, fièvres climatiques, anémie tropicale; choléra, endémo-épidermique, fièvre jaune, dengue, béribéri, maladie du sommeil, tétanos ; maladies palustres; affection du système lymphatique; pied de madura, lèpre, ainhum, affections cutanées diverses ; diarrhée et dysenterie, congestion du foie et hépatites.

L'auteur rejette l'étiologie microbienne du choléra : il pense que la maladie est le résultat d'un empoisonnement par un alcaloïde « développé dans le milieu extérieur, aux dépens des matières organiques, peut-être aussi dans l'organisme vivant par le fait de modifications spécifiques, mais toujours sous l'influence d'une action importée, d'ailleurs non microbienne, en dehors des foyers endémiques ».

M. Corre attribue également à un agent chimique les maladies palustres, qui « comme les ptomaïnes naît de la décomposition des matières organiques, se forme dans le sol, sous les influences les plus favorables aux combustions de ces matières et plus particulièrement sans doute

aux dépens de la substance végétale. Cet agent, comme les ptomaïnes, est assez instable et grâce à cette instabilité il est apte à subir des transformations et des associations moléculaires corrélatives de forme clinique particulière. »

La partie nosologique des affections palustres est bien traitée et on la lira avec fruit.

En somme, l'ouvrage de M. Corre est le résultat d'un travail considérable et l'auteur y fait preuve en maints endroits d'une réelle originalité ainsi que d'une connaissance approfondie de la clinique des malades exotiques.

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM, par **Bucquoy**. Asselin et Houzeau, éditeurs, 1887.

L'auteur, à l'aide de faits minutieusement étudiés, réussit à montrer que l'ulcère simple du duodénum doit, en nosographie, avoir sa place à côté de l'ulcère simple de l'estomac. L'histoire clinique de l'ulcère simple du duodénum n'a été jusqu'ici que celle de ses terminaisons; désormais elle sera complète, grâce aux observations rapportées et judicieusement interprétées par M. Bucquoy. L'ulcère simple du duodénum, quoi qu'on en ait dit, a une symptomatologie assez particulière pour permettre d'établir avec une quasi-certitude l'existence de la lésion duodénale.

Ces symptômes sont : 1° des hémorrhagies intestinales; 2° la douleur, qui, quand elle existe, a pour siège une zone correspondant à la face inférieure du foie, un peu à droite de la ligne blanche, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque; 3° des troubles digestifs consistant spécialement en coliques violentes apparaissant, d'ordinaire, trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments.

La terminaison la plus fréquemment observée est la perforation du duodénum avec péritonite mortelle.

Le pronostic est des plus graves : l'ulcère du duodénum, comme l'ulcère simple de l'estomac, a pourtant ses cas curables. Les éléments du diagnostic sont condensés dans cette phrase de l'auteur qui résume excellemment tout ce que l'on peut dire sur ce point délicat de clinique : « Quand un malade du sexe masculin (c'est presque toujours chez l'homme qu'on observe l'ulcère simple du duodénum) est pris tout à coup d'hémorrhagies intestinales que rien n'annonce et qui cèdent au bout de quelque temps, sans entraîner d'autres désordres que ceux qui résultent d'une anémie extrême; quand ces hémorrhagies reviennent avec les mêmes caractères, à des époques plus ou moins éloignées, laissant dans les intervalles toutes les apparences de la santé; quand, enfin, après les crises hémorrhagiques, le retour rapide des fonctions de l'estomac démontre l'intégrité de cet organe, il y a de fortes présomptions, sinon certitude, que les hémorrhagies ont leur origine dans un ulcère simple du duodénum. »

Le traitement de l'ulcère simple du duodénum est à peu près celui de

l'ulcère simple de l'estomac, avec cette différence, pourtant, que l'intégrité de la muqueuse gastrique, ne s'opposant pas à ce qu'on recoure de bonne heure à une alimentation plus variée que dans la maladie de Cruveilhier, permet de satisfaire aux besoins de réparation que laissent après elles les graves hémorrhagies subies par le malade.

De l'entérocolite chronique épidémique des pays chauds, par les Drs **Bertrand** et **Fontan**, professeurs à l'École de médecine navale de Toulon. Paris, O. Doin, 1887.

Avec Dutrouleau et quelques auteurs plus récents, Mahé et Bérenger-Féraud, MM. Bertrand et Fontan soutiennent que la diarrhée et la dysenterie chroniques des pays chauds ne sont pas deux maladies différentes, « mais tout au plus deux espèces du même genre, entre lesquelles on ne peut saisir comme caractères différentiels que des degrés ou des nuances ».

MM. Bertrand et Fontan, quant au rôle pathogénique du parasite décrit par M. Normand, restent dans le doute, ou plutôt ils croient difficile « de prétendre que l'entérocolite endémique des pays chauds dérive d'une cause unique ».

Quant à la marche de la maladie, ils admettent que certains malades n'ont, tout d'abord, qu'un simple dévoiement matutinal, d'origine dyspeptique et survenu lentement ou brusquement, et qu'au bout de quelques mois, ces malades rendent de vraies selles dysentériques. Chez eux les lésions ont marché de l'intestin grêle vers le gros intestin.

D'autres malades au contraire débutent par du sang et du mucus; ce sont des dysentériques; puis la diarrhée survient et la maladie chronique suit son cours.

Relativement au traitement, ce que nous y avons relevé de plus original est le succès que, paraît-il, on aurait eu dans certains cas, au moyen des fruits. Les bons effets de ces derniers sont assez étranges et il eût été nécessaire de spécifier dans quels cas les fruits ont été réellement utiles.

Leçons cliniques sur les tœnias de l'homme, par le Dr **Béranger-Féraud**, directeur du service de santé de la marine, avec 50 fig. dans le texte. Paris, O. Doin, 1888.

Ces leçons renferment sous une forme très simple les notions que le médecin doit posséder sur les tœnias. L'auteur a été très sobre de détails d'histoire naturelle, il s'est plutôt occupé de la nosologie et surtout du traitement des tœnias. Ce dernier occupe près de la moitié du volume.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES MANIFESTATIONS SPINALES DE LA BLENNORRAGIE

PAR MM.

G. HAYEM ET Em. PARMENTIER

Dans ces vingt dernières années, le domaine de la blennorragie s'est considérablement enrichi : nombre de manifestations qui en avaient été distraites tout d'abord y rentrent facilement, aujourd'hui que l'idée d'infection est intimement liée au mot blennorragie. Et cependant, il est une classe d'accidents qu'on semble avoir laissée dans l'oubli; à part la sciatique, il n'est pas question de troubles nerveux; la blennorragie ne peut-elle donc pas frapper l'axe spinal à l'égal des autres maladies infectieuses?

C'est pour répondre à cette question que nous rapportons deux observations de rhumatisme blennorragique où les accidents spinaux ont joué le rôle principal; à la suite de ces observations, nous en citons quelques autres puisées à diverses sources et qui nous paraissent devoir en être légitimement rapprochées.

I

La littérature médicale, si riche en faits de manifestations articulaires de la blennorragie, est à peu près muette à cet égard.

Si nous jetons un coup d'œil en arrière pour interroger les auteurs qui ont étudié les paralysies urinaires, nous trouvons un silence presque complet sur le sujet qui nous occupe.

Dans le mémoire de Stanley [1], qui date de 1833, sont cités deux cas de paralysie au cours de la gonorrhée. L'observation V a trait à un jeune homme de vingt-deux ans qui, ayant arrêté un écoulement blennorragique au moyen d'injections, fut pris de rétention d'urine, de paralysie des sphincters et d'une paralysie complète des membres inférieurs : il avait de violentes douleurs au niveau de la 5e vertèbre

1. Stanley, *Med. chirurg. Transact.*, vol. XVII, p. 260, 1833. *On the irritation of the spinal cord and its nervesin connexion with diseases of the kidneys.*

lombaire. Quelque temps après, les membres abdominaux devinrent complètement paralysés et presque insensibles. A l'autopsie, on trouva les reins volumineux, ramollis, renfermant de petits foyers tout à fait purulents : le cerveau et la moelle semblaient parfaitement sains. L'observation VI concerne un jeune homme atteint de blennorragie et de phimosis et qui fut brusquement frappé de paraplégie : la motilité était totalement abolie, la sensibilité presque complètement éteinte : il y avait eu un ou deux jours auparavant des douleurs lombaires. A l'autopsie, on trouva comme seule lésion une congestion de la moelle lombaire.

Stanley, estimant les lésions de la moelle insuffisantes pour expliquer les phénomènes observés, croit avoir eu affaire à des paralysies réflexes.

Gull [1] cherche à montrer que ces paralysies prétendues réflexes tiennent à une véritable inflammation de la moelle, appréciable au microscope; pour lui, en cas de gonorrhée, les déterminations médullaires relèvent soit de l'infection purulente, soit de l'infection spécifique. Nous relatons plus loin une observation de paraplégie au cours de la chaude-pisse que nous avons prise dans son travail.

Ce sont là les seuls faits où la blennorragie soit directement incriminée dans les nombreux et importants travaux sur les paralysies urinaires; car nous laissons de côté, bien entendu, les observations de paralysies attribuées à l'uréthrite chronique et aux rétrécissements uréthraux.

D'autre part, aucun traité de pathologie nerveuse ne signale la blennorragie dans l'étiologie des affections spinales.

Jullien [2] parle à la vérité de myélopathies; mais les troubles dont il s'agit rentrent dans le cadre général des paralysies urinaires et ne relèvent que d'une façon lointaine de la blennorragie.

Enfin, parmi les nombreuses observations de sciatique blennorragique que nous avons parcourues, nous n'en retenons qu'une seule de Everard Home, citée par M. Fournier dans son mémoire de 1866. Il est bien évident cette fois qu'on n'a pas eu seulement affaire à la sciatique.

Rappelons simplement, sans y insister, la thèse de M. Bonnet, qui étudie les complications cérébrales de la blennorragie.

Dans la thèse qui a pour titre « Considérations sur la forme rhumatismale de la blennorragie », M. Tixier cite un cas de paraplégie que nous joignons à nos observations.

1. Gull, in *Medico-chirurg. Trans.*, XXXIX, p. 200, 1856.
2. Jullien, *Traité des maladies vénériennes.*

En 1866, à la Société des hôpitaux, M. Peter ouvrit le débat sur le rhumatisme blennorragique, en présentant l'observation d'un malade atteint de sciatique double, symptomatique d'une affection vraisemblablement médullaire; nous la retrouverons également plus loin.

Dans cette discussion, Pidoux dit sans plus de détails avoir observé un cas d'arachnitis spinale purulente dans le cours d'un rhumatisme blennorragique.

« J'ai vu aussi, dit M. Ricord à ce sujet, survenir pendant le cours d'une blennorragie uréthrale, et concurremment avec l'arthropathie, des accidents de compression du côté de la moelle et du cerveau donnant lieu à des symptômes de paralysie (paraplégie et hémiplégie) qui semblaient suivre la marche des épanchements articulaires, se faire par le même mécanisme et sans qu'on pût les rattacher par leur symptomatologie, soit à l'apoplexie, soit à des méningites ordinaires. »

Malheureusement, les observations n'ont pas été publiées.

Telles sont les seules indications que nous ayons rencontrées au cours de nos recherches; prises en elles-mêmes, elles ne sont guère satisfaisantes et de nature à entraîner la conviction; rapprochées de nos observations, qui sont suffisamment précises, elles acquièrent, croyons-nous, une nouvellei mportance et doivent être prises en considération.

II

Obs. I. — *Rhumatisme blennorragique, méningo-myélite.*

Clausse Georges, vingt-six ans, cocher, entre salle Bazin le 24 mai 1886.

Antécédents héréditaires. — Ses parents ne sont ni rhumatisants ni nerveux.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de seize ans, ayant duré six semaines; — quelque peu d'alcoolisme, pas de syphilis. En mai 1883, il contracte la blennorragie, prend de l'opiat dès le quatrième jour; au bout de trois semaines, l'écoulement s'arrête presque complètement et fait place à un léger suintement; mais des douleurs vagues apparaissent dans l'épaule et la hanche du côté droit et dans le talon gauche. Clausse continue néanmoins son travail de conducteur d'omnibus, qui l'oblige à rester debout toute la journée. Mais le talon droit se prend à son tour, alors il se fait cocher. L'écoulement étant revenu et les douleurs des talons étant plus vives, il entre à l'hôpital Tenon, au mois de septembre 1883, dans le service de M. Dreyfus-Brisac.

Traitement : Opiat. Salicylate de soude. Bains de vapeur.

Après un séjour de deux mois, il sort de l'hôpital, souffrant encore des talons.

A la fin de 1884, il est obligé de nouveau de suspendre son travail à cause des douleurs des talons, qui sont devenues très vives quand il pose le pied à terre. Il reste chez lui dans cet état près de dix mois.

En juillet 1885, il entre dans le service de M. Siredey; non seulement il souffre des talons et des pieds, mais il ressent de vives douleurs au niveau des reins et de la base de la poitrine. La station debout, comme la marche, lui est très pénible; il ne peut se tenir sur la pointe des pieds. Il marche un peu courbé en avant et ne peut gagner le but choisi, sans dévier de la ligne droite. Les membres inférieurs ont perdu de leur force. Pas de troubles ni urinaires ni rectaux. On aurait alors constaté une exagération des réflexes rotuliens. Au dire du malade, on croyait à une congestion de la moelle.

Traitement : Seigle ergoté pendant une semaine, puis iodure de potassium. Bains sulfureux. Cautère dans le dos.

A deux reprises, il essaye, sans succès, des souliers spéciaux, faits par M. Collin.

De temps à autre, l'écoulement revient et disparaît. Au mois de décembre, il quitte le service, un peu amélioré, mais ayant encore des douleurs dans les pieds et au niveau des reins.

Quatre mois après, nouvelle recrudescence des douleurs, qui des pieds s'étendent à la jambe et à la cuisse.

Le 24 mai, Clausse entre à l'hôpital Saint-Antoine.

Nous le trouvons dans l'état suivant :

Le malade est petit, de chétive apparence; il paraît fatigué et amaigri.

Il attire notre attention sur les douleurs qu'il éprouve au niveau des lombes et de la base de la poitrine et au niveau des membres inférieurs; elles sont particulièrement vives à la plante du pied et au talon des 2 côtés.

Les douleurs, presque continues, ont par intervalles une grande intensité; il semble au malade qu'un cercle lui serre la poitrine; il a des picotements, des fourmillements dans les pieds, les jambes et les mollets. Très rarement les douleurs prennent le caractère des douleurs fulgurantes.

La sensibilité est exagérée dans ses divers modes : chatouillement, contact, température. La percussion de la colonne vertébrale est douloureuse au niveau de la région dorso-lombaire.

Pas de troubles des sphincters.

Il existe une exagération notable des réflexes patellaires et de la trépidation épileptoïde.

Le moindre frôlement de la peau provoque des contractions des masses musculaires (excitabilité, réflexe remarquable, provoquant des trémulations musculaires).

La station debout et la marche augmentent les douleurs; le malade

marche courbé et doit avoir recours à un soutien : il traîne légèrement les pieds. Il sent nettement la nature du sol sur lequel il repose. Dès qu'il se tient debout, les pieds prennent une teinte violacée. Au repos, les pieds sont un peu gonflés jusqu'aux malléoles.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et des genoux ne sont pas douloureux.

La puissance musculaire des membres inférieurs est affaiblie; le malade résiste faiblement aux efforts de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Enfin léger suintement uréthral.

Traitement : Salicylate de soude.

En juillet 1885, le genou droit se gonfle et devient douloureux, la jambe se met dans la demi-flexion. Puis les poignets se prennent, enfin les épaules et les articulations sterno-claviculaires.

On redresse la jambe droite, que l'on met dans un appareil plâtré, et l'on fait sur le genou un badigeonnage phéniqué. Badigeonnages au laudanum sur les poignets et les épaules.

Deux mois après on retire la gouttière; le genou et le poignet du côté droit sont encore fort sensibles ; le coude se prend à son tour. On applique des pointes de feu au niveau des articulations malades.

En octobre, recrudescence des divers symptômes.

Les douleurs de reins deviennent plus vives, douleurs en cercle à la la base de la poitrine, douleurs fulgurantes dans les 2 jambes. La percussion de la colonne dorso-lombaire cause de vives douleurs, il en est de même de tout mouvement du rachis.

Pas de zones d'anesthésie; au contraire, hyperesthésie notable des téguments, des membres inférieurs et de la région doso-lombaire; hyperesthésie douloureuse.

La pression des masses musculaires de la cuisse et de la jambe est fort sensible.

Les réflexes patellaires sont fort exagérés, du côté droit surtout.

L'excitabilité réflexe est encore considérable.

La trépidation épileptoïde est très marquée.

La puissance musculaire est diminuée.

Si le malade pose le pied à terre, le pied droit particulièrement, le membre correspondant est pris de tremblements, et le simple fait de poser la pointe du pied à terre détermine de la trépidation épileptoïde. S'il reste debout pendant quelques minutes, les 2 membres inférieurs se mettent à trembler et il est obligé de s'asseoir. Enfin, quand le membre inférieur du côté droit est dans une fausse position, il est pris de tremblements.

Les masses musculaires sont peu résistantes; les membres inférieurs sont amaigris.

Les muscles répondent bien à l'excitation des courants faradiques; le jambier antérieur et les extenseurs des orteils se contractent moins que les autres muscles. Au bout de quelques minutes d'électrisation, le tremblement se manifeste de nouveau.

La contraction idio-musculaire est normale au niveau des muscles pectoraux et des biceps.

Traitement : Salicylate de soude, 6 grammes, puis 4 grammes.

Après un mois les phénomènes aigus diminuent d'intensité; on donne au malade des bains sulfureux.

Puis, les choses restent en l'état jusqu'en février, le malade ayant de temps à autre des poussées du côté des articulations du genou, du coude et du côté des gaines synoviales des extenseurs du poignet.

On lui donne alors de l'iodure de potassium.

Au mois de mars, il est pris de nouvelles douleurs dans l'épaule droite, puis dans le poignet gauche le mois suivant.

On fait des badigeonnages iodés sur les jointures malades.

En avril, le malade se plaignait encore de souffrir dans la région dorso-lombaire. Les réflexes rotuliens étaient encore exagérés et le tremblement épileptoïde des membres inférieurs persistait, bien que notablement diminué. Dès qu'il se tient debout quelques instants, l'œdème des pieds reparaît.

Vers la fin du mois l'articulation du pouce droit devient douloureuse à son tour, puis les poignets sont atteints, enfin le genou droit, qui est gonflé et plus chaud que le genou gauche.

Après une semaine les douleurs sont moins vives, et, quinze jours après cette nouvelle poussée du côté des articulations, le malade peut commencer à se lever.

Vers le milieu d'avril, il souffre encore dans l'épaule droite et au niveau des articulations cervicales.

A la fin de mai, l'amélioration est considérable, les douleurs ont totalement disparu, sauf au niveau des talons. Les mouvements du membre supérieur, du poignet, du coude, de l'épaule, s'exécutent assez facilement; il en est de même du membre inférieur. Les mouvements de chaque articulation sont limités; il existe de la raideur et l'on sent des craquements dans les diverses jointures qui ont été atteintes. La raideur est surtout marquée au niveau des poignets et des genoux. Le malade s'essaye à marcher avec une canne. Il s'avance les pieds écartés, le corps penché en avant, traînant pour ainsi dire les jambes. Les réflexes ne sont plus exagérés, la sensibilité est redevenue normale. Mais le soir, s'il est resté longtemps debout, il se plaint encore des talons.

Il prend des bains sulfureux et par intervalles de l'iodure de potassium.

Au milieu de juin, dernière poussée, un peu intense, au niveau des poignets et de l'articulation tibio-tarsienne, accompagnée de gonflement et douleurs au moindre mouvement. Révulsifs locaux et bains de vapeur.

Enfin, dans le cours de l'année il présente de temps à autre, dans diverses jointures qui ont été déjà primitivement atteintes, quelques douleurs passagères, mais sans caractère aigu. On lui fait alterner les bains de vapeur avec les bains sulfureux et on pratique le massage du pied.

La mobilité revient progressivement dans les articulations et la marche

est de jour en jour plus facile, l'état général s'améliore aussi. Le malade demande son exeat. Il quitte le service au mois de mars. Son état général est excellent, il a repris un peu d'embonpoint. Il ne tousse pas; il n'y a rien au cœur ni aux poumons. L'écoulement est complètement tari depuis trois mois.

Les membres, et particulièrement les membres inférieurs, sont encore grêles, et les masses musculaires sont peu résistantes, bien que l'atrophie soit moins marquée depuis six mois.

Les muscles ont repris une partie de leur puissance. Le malade résiste assez bien aux efforts de flexion et d'extension.

Le système pileux des membres inférieurs s'est développé pendant le cours de l'affection.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes sont normaux. Pas de trépidation épileptoïde.

On constate quelques raideurs au niveau de l'épaule, du poignet et du coude du même côté.

On perçoit des craquements dans l'articulation de l'épaule et des genoux des deux côtés.

Le pouce a repris sa mobilité ordinaire.

La marche est assez facile; le malade progresse sans soutien, les pieds un peu écartés; mais il ne traîne plus la plante du pied comme auparavant.

La colonne vertébrale n'a pas repris la souplesse normale; pour ramasser un objet à terre, il est obligé d'écarter les pieds et de mouvoir le tronc d'une seule pièce.

Néanmoins, le malade se croit à même de reprendre son ancien métier de cocher.

Obs. II. — *Rhumatisme blennorragique; accidents spinaux.*

X..., âgé de vingt-neuf ans, comptable..., entré le 7 mars 1887, salle Saint-Christophe, lit n° 1.

Antécédents héréditaires. — Père tué en 1870.

Mère morte en 1870, d'une hémoptysie abondante qui l'emporta en deux jours. Elle ne toussait pas. Elle était nerveuse, fort irritable; mais pas d'attaques de nerfs.

Frère bien portant; eut la chorée à douze ans.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle.

Syphilis en mars 1882; traitement par la liqueur de Van-Swieten et l'iodure de potassium pendant deux mois. Au mois de mai, uréthrite légère; les douleurs durèrent trois jours; au bout d'une semaine, il n'y avait plus d'écoulement.

En septembre 1886, violente blennorragie, douleurs uréthrales intenses, écoulement purulent abondant. Bien qu'il en souffrît beaucoup, il négligea de se soigner. Au bout de quinze jours, il ressentit dans les membres inférieurs des douleurs siégeant plutôt à la partie interne des cuisses; excitées par la marche, ces douleurs cessaient au repos.

Quatre jours après, apparut une hydarthrose dans le genou droit, et, huit jours après, ce fut le tour du genou gauche, qui devint gonflé et douloureux.

Dès lors, le malade dut garder le lit.

Traitement : teinture d'iode, vésicatoire et compression *loco dolenti*.

Bientôt, il s'aperçut que les membres inférieurs, particulièrement les cuisses, s'amaigrissaient.

Au bout de deux mois, il put se lever; les genoux n'étaient plus gonflés, mais étaient encore douloureux. Les douleurs dans les cuisses étaient moins vives.

Il essaya alors de reprendre son travail. Mais, au bout d'une semaine, il dut l'abandonner : il ressentait dans les talons de violentes douleurs qui l'empêchaient de marcher. Le pied était en semi-extension sur la jambe et on ne pouvait le redresser sans provoquer de vives souffrances; la région du talon était gonflée et douloureuse.

Les articulations métatarso-phalangiennes du côté gauche furent atteintes. Enfin l'amaigrissement des membres inférieurs devint plus notable.

Le malade fut un peu soulagé par le salicylate de soude et les bains de vapeur.

Néanmoins, l'amaigrissement des membres inférieurs continuant à se développer, la plante du pied à droite et à gauche étant toujours douloureuse, le malade se décida à entrer à l'hôpital.

A cette date, l'écoulement blennorragique avait totalement disparu.

A son entrée, on le soumit à un traitement mixte : iodure de potassium et mercure. On lui fit même des frictions avec l'onguent napolitain sur les talons; il n'en éprouva aucune amélioration.

Le malade était depuis trois mois à l'hôpital et soumis au traitement mercuriel et ioduré à forte dose, lorsqu'apparurent des douleurs violentes et du tremblement dans les membres inférieurs. Les douleurs, qui partaient du talon et s'étendaient jusqu'aux genoux, étaient instantanées et rappelaient par leurs caractères les douleurs dites fulgurantes. Elles étaient plus fréquentes la nuit et le réveillaient en sursaut. De temps à autre, il était pris de crampes dans les membres inférieurs, surtout douloureuses à la plante des pieds.

Le tremblement ne survenait qu'au moment où le pied posait à terre et s'étendait alors à tout le membre. L'exagération des réflexes était fort notable des deux côtés.

La trépidation épileptoïde existait également à droite et à gauche.

Le chatouillement de la plante des pieds déterminait des spasmes dans le membre correspondant.

La sensibilité était conservée.

Léger degré de parésie musculaire. Pas de troubles des sphincters.

Pas de douleurs en ceinture. Le malade éprouve un peu de sensibilité de la région dorso-lombaire dans les mouvements de flexion et d'extension; rien au repos : percussion des apophyses épineuses dorso-lombaires peu douloureuse.

Le malade ne peut se tenir debout, à cause de la douleur de la plante des pieds et du talon, et de la faiblesse des jambes.

On continue le traitement antisyphilitique : 8 grammes d'iodure; frictions mercurielles.

Voyant qu'il ne se produisait aucune amélioratinn, on fit suspendre le mercure et l'iodure de potassium. On prescrivit alors des bains sulfureux et des injections sous-cutanées d'antipyrine; puis on eut recours à l'électricité.

Le malade, qui gardait le lit depuis cinq mois, commença dès lors à se trouver un peu mieux : après un mois, il put commencer à se lever; on constata qu'il se tenait debout, les yeux fermés, sans osciller.

Progressivement et lentement le mieux s'accentue; le malade peut faire quelques pas dans la salle qu'il met près d'un quart d'heure à parcourir dans sa longueur. Enfin, vers le mois de janvier, les douleurs fulgurantes, qui étaient devenues de plus en plus rares, disparaissent complètement. La trépidation épileptoïde est à peine marquée. Le tremblement des membres inférieurs n'existe plus que lorsqu'il pose le pied à terre et disparaissent après quelques pas. L'amaigrissement des membres inférieurs a cessé. Il ne reste plus en somme que la sensibilité de la plante des pieds et les douleurs des talons, qui le forçent à s'arrêter après un quart d'heure de marche.

Actuellement, 25 avril, le malade conserve encore sa douleur du talon; il peut marcher pendant une heure environ sans être trop fatigué; mais, au début de la marche, les pieds sont roides et les souffrances du talon s'exaspèrent; après quelques minutes, la marche devient plus facile. Le malade lève bien le pied au-dessus du sol. Il ne frappe pas du talon. Il lui semble que si les douleurs des talons disparaissaient, il marcherait comme avant sa maladie.

Plus de trépidation épileptoïde, plus de douleurs fulgurantes. Pas de signe de Romberg.

La parésie musculaire a presque totalement disparu; cependant le malade se sent moins fort qu'auparavant.

Il existe encore de l'atrophie des masses musculaires de la cuisse et du mollet; mais elle est loin d'être aussi considérable qu'autrefois.

Les genoux ne sont plus douloureux, mais laissent percevoir des craquements.

Pas de roideur de la colonne vertébrale.

Bon état général.

Obs. III. — *Sciatique double symptomatique d'une affection de la moelle au cours de la blennorragie.* Présentée à la Société médicale des hôpitaux par M. Peter, 1866.

Le 3 septembre dernier, le nommé Bonnet est admis dans le service que je dirige à l'hôpital Saint-Louis. Cet homme a dû cesser son travail par suite de la faiblesse et des douleurs qu'il éprouve dans les membres

inférieurs, et c'est exclusivement pour se faire soigner de ses douleurs qu'il entre à l'hôpital.

L'état du malade est le suivant : la douleur dans chaque membre suit le trajet du nerf sciatique avec les points d'élection de cette névralgie. La douleur est notablement plus intense dans le membre gauche.

La pression et la percussion des apophyses épineuses sacrées et lombaires sont douloureuses.

La sensibilité cutanée est amoindrie aux jambes, surtout dans leur moitié inférieure; elle l'est plus encore aux pieds. Il existe de plus une sensation d'engourdissement à la plante des pieds, sensation plus manifeste à gauche. La faiblesse est assez grande pour que le malade ne puisse rester longtemps debout, et la marche a lieu avec claudication, surtout de la jambe gauche, qui parfois fléchit en marchant. Enfin il y a une sensation de constriction douloureuse en ceinture. Pas de troubles dans la miction ni dans la défécation; pas de fièvre; bon appétit.

Il y avait évidemment une névralgie sciatique et cette névralgie sciatique était bilatérale. Or la névralgie sciatique double est ordinairement symptomatique. Je cherchai donc de quoi elle pouvait l'être. Il n'y avait certainement pas de tumeur pelvienne comprenant les deux nerfs sciatiques; *l'amoindrissement de la sensibilité dans le segment inférieur des deux membres, la faiblesse musculaire, la constriction douloureuse en ceinture et la douleur que provoquait la pression des apophyses épineuses, tout cela me fit conclure à une affection de la moelle; je dis affection de la moelle sans préciser davantage.*

Cet homme est menuisier; il travaillait dans un hangar ouvert à tous les vents, et c'est vraisemblablement par le fait d'un refroidissement qu'il a été atteint de sa parésie. Mais il travaille depuis longtemps dans les mêmes conditions, sans en avoir jamais éprouvé de dommage. Quelle pouvait être la cause première assez puissante pour prédisposer cet homme de vingt-huit ans à contracter une affection rare à son âge?

C'est alors que je constatai que le malade avait une blennorragie dont il ne me parlait pas. Il en était à sa troisième récidive. La blennorragie actuelle datait de trois mois; et l'écoulement, assez abondant, était encore épais et muco-purulent. C'est dix jours avant l'admission du malade à l'hôpital qu'il éprouva des douleurs dans les jambes avec faiblesse légère. Ce n'est que sept jours plus tard qu'il ressentit la douleur de constriction en ceinture; la faiblesse dans les membres inférieurs augmenta assez rapidement, et le malade fut obligé de cesser tout travail.

Ainsi c'est dans le cours d'une blennorragie, datant de deux mois et demi déjà, que la parésie avait débuté : la blennorragie avait-elle été, dans ce cas, la cause première d'une affection dont le refroidissement aurait été la cause seconde?

Je me trouve donc en présence d'une double affection vraisemblablement médullaire et une autre incontestablement blennorragique. La médication était tout indiquée : application de six ventouses scarifiées à la région lombaire, emploi d'opiat au copahu et au cubèbe.

Le lendemain, les douleurs étaient moindres, mais la faiblesse était la même. Je fis donner des douches de vapeur.

Du 11 au 15 septembre, je revins trois fois aux ventouses scarifiées. Le 17 (treizième jour du traitement), il y avait une amélioration notable dans les douleurs, qui avaient presque totalement disparu; mais la sensation d'engourdissement et la faiblesse persistaient presque au même degré. L'écoulement avait beaucoup diminué.

Le 18, apparut un symptôme qui venait confirmer le diagnostic : le malade se plaignait de vives douleurs au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, douleurs qui l'empêchaient de desserrer les dents et gênaient même l'émission de la parole. La pression à ce niveau était extrêmement douloureuse; je fis appliquer sur l'articulation un cataplasme chaud arrosé de laudanum, recouvert de ouate et de taffetas gommé. Le lendemain, la douleur était la même dans l'articulation temporo-maxillaire.

Le jour suivant, la douleur temporo-maxillaire a cessé, il en est ainsi de celle des jambes; mais l'engourdissement de la plante des pieds persiste encore, bien qu'amoindri.

Le 26, douleur avec légère tuméfaction du genou droit, même traitement que pour l'arthrite temporo-maxillaire.

Le lendemain, la douleur du genou a disparu.

Le 28, le malade ayant essayé de rester debout et de marcher pendant trois heures environ, il en résulte une fatigue excessive avec fièvre et douleur dans les jambes.

Je remplace les bains de vapeur qui étaient pris quotidiennement par des bains sulfureux.

Le 29, l'engourdissement de la plante des pieds tend à disparaître.

Le 5 octobre, le malade a pu marcher toute la journée sans fatigue.

Le 6, cet individu part pour Vincennes, ne souffrant plus de ses membres inférieurs, qui ont recouvré leur force normale, n'éprouvant qu'un très léger engourdissement de la plante du pied gauche, et n'ayant plus de douleur à la pression des apophyses épineuses, lombaires et sacrées.

On pouvait le considérer comme guéri de sa parésie. Il était permis d'en faire autant quant à sa blennorragie, car il ne s'écoulait plus qu'un suintement insignifiant par la pression du méat.

Obs. IV (M. Tixier, Th. Paris, 1866). — *Blennorragie. Accidents du côté de la moelle. Paraplégie. Choléra. Mort.*

Noël V..., bijoutier, âgé de dix-neuf ans, né à Paris, entre à la maison de santé le 18 juillet, service de M. Cazalis, chambre n° 9, n'ayant jamais eu aucune atteinte rhumatismale antérieure, habituellement d'une bonne santé. Cet homme éprouva il y a trois semaines une sensation de chaleur dans le canal de l'urèthre, il avait en même temps un écoulement modéré, la miction était douloureuse. A l'uréthrite s'ajouta bientôt de la balano-posthite; tous ces accidents étaient survenus après des rapports suspects.

Il y a douze jours, il ressentit dans les épaules, les bras et le long de

la colonne vertébrale, des douleurs violentes rendant les mouvements des plus difficiles; la fièvre était presque nulle, pas d'agitation la nuit, appétit un peu diminué. Cet état persistait quand le lundi 16 juillet, sans refroidissement, sans fatigue, sans cause connue, il est tout étonné de ne pouvoir pas se lever : ses jambes sont comme engourdies; le lendemain, les douleurs dans les membres avaient peu à peu disparu, il se croyait mieux, lorsqu'il s'aperçut qu'il était dans l'impossibilité de mouvoir ses membres inférieurs.

Le 18, il entre à la maison de santé, et nous constatons qu'il a une paraplégie presque complète, la paralysie remonte environ jusqu'aux attaches du diaphragme, le malade est immobile, étendu sur son lit, ses jambes sont le siège d'une anesthésie incomplète et d'analgésie absolue. Depuis le 16 au soir, le malade n'a pas été à la selle, il urine par regorgement; la vessie remonte jusqu'au niveau de l'ombilic; il n'éprouve pas de douleurs spontanées dans les membres inférieurs, il accuse seulement quelques sensations de bouillonnement, les mouvements réflexes sont très accusés.

Il n'y a pas de fièvre, 82 pulsations, langue légèrement saburrale. En sondant le malade on ne réveille pas de douleurs dans le canal de l'urèthre. L'écoulement uréthral persiste; entre le prépuce et le gland existe une sécrétion séro-purulente très abondante. Au niveau du frein, il existe quelques exulcérations peu profondes et sans induration.

Salsepareille, sirop sudorifique, calomel à dose fractionnée ; 15 ventouses scarifiées à la région dorsale; bouillons, potages. On est obligé de sonder le malade matin et soir. Les jours suivants, l'état reste à peu près le même, pas de fièvre, appétit conservé.

Le 23 juillet, le malade, qui était constipé depuis quelques jours, est pris de diarrhée et de nausées, la langue est saburrale, la figure légèrement altérée, il est sous l'influence de l'épidémie régnante. P. d'ipéca, 2 gr.

Le 24, la diarrhée continue, il est survenu des vomissements; vésicatoire à l'épigastre, sous-nitrate de bismuth, craie, thé au rhum, etc. Le 26, le malade se refroidit et succombe dans la soirée à cette atteinte de choléra.

Obs. V (Stanley, in *Medico-chirurg. Trans.*, XXXIX, p. 208, 1856). — *Paraplégie au cours de la gonorrhée. Guérison.*

Alfred L., vingt-huit ans, employé. Le 17 juin 1855, chaude-pisse avec ses symptômes habituels.

Le 1er juillet, début des douleurs dans les épaules, qu'il attribue à un refroidissement.

Les jours suivants, douleurs dans les lombes, qui ne l'empêchèrent pas cependant de faire une course assez longue. Il marcha pendant un mille sans souffrir des jambes.

Le 3 juillet, il continua à vaquer à ses occupations, bien que traînant les jambes. Le soir, il appliqua un sinapisme dans la région dorsale.

Le 4 juillet, il fut incapable de se lever et dut faire quérir un médecin,

parce qu'il ne pouvait uriner. Pendant la journée, la paralysie des membres inférieurs s'accentua et la rétention d'urine fit place à l'incontinence.

Le 5 juillet, il entra à l'hôpital. Il pouvait à peine remuer les membres inférieurs et ressentait comme de l'engourdissement jusqu'à la hauteur des genoux; spasmes involontaires dans les deux jambes; sensation de constriction à la partie inférieure du thorax; constipation; rien au niveau des apophyses épineuses ni au niveau des jointures; état général assez bon, écoulement uréthral modéré.

Les spasmes disparurent peu à peu, et, le 15, il pouvait se tenir debout, mais non marcher; enfin, il quitta l'hôpital quelque temps après, considérablement amélioré.

L'année suivante, il fut derechef pris de symptômes analogues à la suite d'une nouvelle chaude-pisse.

Obs. VI (Everard Home, *Practical observations on the treatment of strictures in the urethra*, London, 1803).

Un gentleman qui avait été déjà affecté de plusieurs gonorrhées et qui s'était toujours traité par l'usage d'injections, contracta en l'année 1797 une nouvelle gonorrhée, qu'il fit encore disparaître par le même moyen. Il prit ensuite une *sciatique, laquelle se compliqua des spasmes les plus cruels qu'on pût imaginer, spasmes siégeant dans le membre inférieur correspondant, et en plus de violentes douleurs dans les reins et dans les genoux*. Ces symptômes coïncidaient avec un écoulement uréthral chronique. Le malade se guérit par l'emploi du calomel et de poudres antimoniales, par l'introduction de bougies passées dans le canal de temps à autre et par un séjour dans un climat chaud.

En 1799, il eut le malheur de contracter une autre gonorrhée et se traita de nouveau par son injection habituelle, laquelle produisit derechef une sciatique. Cette sciatique fut excessivement violente; elle dépassa ses anciennes limites, et *les spasmes s'étendirent jusqu'aux muscles intercostaux*. Le malade dut garder le lit près de 4 mois, et sa vie même fut compromise; pendant tout ce laps de temps il ne put se servir de ses *membres, devenus aussi faibles que ceux d'un enfant au berceau, et souffrit d'une douleur permanente dans les extrémités inférieures*. Affecté de désordres nerveux multiples, il ne put reprendre avant une année ses occupations habituelles, et à cette époque même sa santé n'était pas encore pleinement rétablie. Consulté par lui dans le cours de cette maladie, je fus frappé de la bizarrerie de tels symptômes, et, dans la pensée qu'ils pouvaient tenir à un rétrécissement de l'urèthre, je lui demandai s'il urinait à plein canal. Sa réponse n'ayant pas confirmé mes soupçons, je lui perscrivis l'usage de bains de mer tièdes, traitement qui lui procura un soulagement notable. Mais, préoccupé de la question que je lui avais adressée, il consulta aux bains de mer le docteur Baird, mon ami, en lui rapportant l'opinion que j'avais émise sur l'origine probable de ses souffrances. Ce médecin explora le canal et

constata l'existence d'un rétrécissement qui se refusait au passage de la plus petite bougie. Convaincu dès lors que cette lésion était la cause de tous les symptômes accusés par le malade, il proposa à son client de s'attaquer au rétrécissement de l'urèthre par les caustiques, méthode curative dont il a une grande expérience et qu'il a souvent l'occasion de mettre en pratique sur les marins de notre flotte.

La première cautérisation produisit des douleurs, de l'irritation et du ténesme vésical, tous phénomènes qui ne tardèrent pas à s'apaiser. Deux rétrécissements furent guéris sans difficulté, mais il s'écoula deux mois avant que le troisième et dernier se laissât franchir par une bougie de moyen calibre.

A dater du moment où les rétrécissements furent guéris, la surexcitation nerveuse disparut, l'agitation nocturne se calma et fit place à un sommeil régulier, l'appétit revint, et le malade, qui avait toujours été d'une constitution sèche et maigre, commença à prendre de l'embonpoint. Depuis cette époque, il n'a plus éprouvé de récidive de sciatique.

III

Si nous nous reportons à la première observation, nous voyons un malade qui, depuis le mois de mai 1883, époque à laquelle il contracta la blennorragie, a été, pour ainsi dire, d'une façon ininterrompue, en butte à une longue série d'accidents de divers ordres.

La plupart des articulations ont été intéressées : colonne vertébrale, hanche, genoux, pieds, épaules, coudes, poignets et pouce. La bourse séreuse rétro-calcanéenne, les gaines synoviales du dos du poignet ont été également atteintes à diverses reprises. L'écoulement a subi des recrudescences après s'être apaisé plusieurs fois.

Enfin, ce que nous trouvons de tout particulièrement instructif, c'est la coïncidence avec ce rhumatisme blennorragique des phénomènes spinaux suivants : douleurs dorso-lombaires, douleurs en cercle à la base de la poitrine, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, hyperesthésie très marquée, affaiblissement de la motilité, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

Les phénomènes méningo-médullaires, sans disparaître jamais d'une manière notable, se sont reproduits avec un caractère aigu à trois époques différentes, aux mois de juillet 1885, au mois de mai et d'octobre 1886. Ils ont alterné et coïncidé avec les accidents articulaires et avec la reprise de l'écoulement uréthral.

N'est-il pas légitime de les rattacher à la même cause que les arthropathies, à l'infection blennorragique? N'est-on pas en droit d'admettre que la participation myélo-méningée indéniable relève du même processus morbide?

Il nous paraît inutile d'insister davantage : la marche lente des

phénomènes à poussées successives, la coïncidence et l'alternance avec les accidents articulaires et avec l'écoulement uréthral, l'amendement progressif et presque simultané des diverses manifestations, du côté de la muqueuse de l'urèthre, des articulations, de la moelle et des méninges, viennent suffisamment à l'appui de notre manière de voir.

Dans la seconde observation nous assistons à l'évolution des symptômes suivants : quinze jours après le début d'une blennorragie intense, apparition de douleurs dans les membres inférieurs, de préférence dans la sphère du nerf crural; hydarthrose double; arthrites tarsiennes et tibio-tarsiennnes; douleur du talon; puis, douleurs fulgurantes, exagération des réflexes patellaires et trépidation épileptoïde, tremblement et spasmes du membre inférieur lorsque le pied repose à terre; affaiblissement musculaire, légère douleur dorso-lombaire; enfin atrophie considérable des masses musculaires.

Peut-être nous objectera-t-on que le malade était syphilitique; c'est vrai. Mais le traitement antisyphilitique auquel il a été soumis pendant trois mois, même avant que les symptômes nerveux fussent dans toute leur intensité, n'a eu aucun succès et fut abandonné. Par contre, fait essentiel à noter; c'est quinze jours après une violente blennorragie que les premiers symptômes apparurent, en même temps que l'hydarthrose bilatérale, la douleur du talon, les arthrites du pied; ici encore, tout s'est amendé lentement et progressivement, manifestations articulaires et nerveuses.

Les réflexions qui suivent l'observation présentée par M. Peter à la Société des hôpitaux montrent bien que l'auteur ne s'est pas mépris sur la signification de la sciatique double : « Il y avait évidemment une névralgie sciatique, et cette sciatique était bilatérale. Or, la névralgie sciatique double est ordinairement symptomatique. Je cherchai donc de quoi elle pouvait l'être. Il n'y avait certainement pas de tumeur pelvienne comprimant les deux nerfs sciatiques; l'amoindrissement de la sensibilité dans le segment inférieur des deux membres, la faiblesse musculaire, la constriction douloureuse en ceinture et la douleur que provoquait la pression des apophyses épineuses, tout cela fit conclure à une affection de la moelle; je dis affection de la moelle sans préciser davantage. » Et plus loin : « Je me trouvai donc en présence d'une double affection, une affection vraisemblablement médullaire, et une autre incontestablement blennorragique. »

Ajoutons que le malade eut en même temps une arthrite temporo-maxillaire.

Les observations de Tixier et de Stanley sont également de beaux

exemples de paraplégie survenue au cours de la blennorragie. Dans le premier cas, c'est une semaine après le début de la chaude-pisse que le malade éprouve des douleurs dans les épaules, les bras et le long de la colonne vertébrale; au bout de huit jours apparaît l'engourdissement des jambes, bientôt suivi de paraplégie complète, avec rétention d'urine, anesthésie incomplète, analgésie absolue, exagération des réflexes, sensation de bouillonnement dans les membres inférieurs sans douleurs vraies. Ce malade succombe à une attaque de choléra.

Dans le second cas, les phénomènes sont à peu près identiques : paraplégie presque complète, engourdissement des jambes, spasmes involontaires des deux côtés; sensation de constriction à la partie inférieure du thorax; constipation. C'est quinze jours après la blennorragie que ces phénomènes ont apparu; au bout de trois semaines, ils s'étaient suffisamment amendés pour permettre la sortie du malade. Notons le fait curieux que l'année suivante les mêmes accidents ont apparu à la suite d'une nouvelle chaude-pisse.

IV

Ainsi donc, voilà quelques observations où des accidents nerveux tout différents de la sciatique se sont produits au cours de la blennorragie. Est-on en droit d'en faire des manifestations blennorragiques ?

Nous croyons devoir répondre hardiment par l'affirmative. Comme nous l'avons montré plus haut, c'est d'ordinaire au milieu d'accidents articulaires, synoviaux, que les phénomènes nerveux ont apparu, subissant avec eux des périodes de recrudescence et d'apaisement. Pourquoi verrait-on là une simple coïncidence, alors qu'aucune autre origine ne peut être invoquée ?

L'absence de toute autre cause, l'association des accidents nerveux aux autres manifestations du rhumatisme blennorragique, la simultanéité dans les poussées articulaires et dans l'exacerbation des phénomènes nerveux, enfin, même dans un cas, la réapparition de ces derniers coïncidant avec une nouvelle chaude-pisse, sont des preuves suffisantes pour écarter toute idée de complication fortuite.

L'époque d'apparition des accidents nerveux est aussi variable que celle des accidents articulaires ; c'est tantôt quinze jours, trois semaines après le début de l'inflammation uréthrale, tantôt au cours d'un rhumatisme blennorragique à marche aiguë ou subaiguë qu'ils se déclarent.

Leur durée, leur intensité oscillent entre des limites extrêmes.

On peut encore, à ce point de vue, les rapprocher des manifestations articulaires dont l'évolution varie de quelques semaines à un ou deux ans : témoin l'observation publiée par M. Basset, élève de M. Fournier, dans laquelle le rhumatisme de subaigu devint chronique et dura près de deux ans.

Ces accidents nerveux sont caractérisés par des troubles de la sensibilité et de la motilité diversement associés, portant sur le segment inférieur du corps; ils ne se sont jamais étendus aux membres supérieurs.

Ils se groupent différemment suivant les cas :

Tantôt les troubles de la sensibilité dominent : névralgie sciatique, crurale, douleurs en ceinture, douleurs à la percussion des apophyses épineuses, fourmillements, engourdissement, hyperesthésie ou anesthésie par plaques, dysesthésie, phénomènes associés à un léger degré de parésie musculaire (obs. III);

Tantôt les troubles de la sensibilité et les troubles de la motilité sont développés au même degré : troubles de la sensibilité plus intenses, douleurs fulgurantes, hyperesthésie excessive (obs. I), affaiblissement musculaire, exagération des réflexes, trépidations épileptoïdes, spasmes, tremblement non volitionnel (obs. I et II);

Tantôt enfin les troubles de la motilité attirent pour ainsi dire seuls l'attention : paraplégie à des degrés divers (obs. IV et V).

Rappelons que chez les deux malades que nous avons suivis il y avait une atrophie considérable des masses musculaires, atrophie que dissimulait en partie un développement exagéré du tissu adipeux.

La localisation de ces accidents nerveux n'est pas toujours chose facile : ils se présentent, semble-t-il, sous l'aspect d'une congestion de la moelle, d'une méningo-myélite intéressant plus ou moins le système postérieur ou latéro-postérieur de la moelle.

Il convient encore de tenir compte d'un autre facteur dans la production des phénomènes douloureux. Il est certain que les racines qui traversent la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère subissent un certain degré d'irritation inflammatoire.

Les douleurs ne doivent pas nécessairement trouver leur explication dans la participation des méninges. Il ne faut pas oublier que les racines nerveuses peuvent être comprimées ou irritées directement au cours d'arthrites vertébrales : nous en avons la preuve dans l'exemple suivant, que nous empruntons à Vulpian [1] :

« J'ai vu un cas de rhumatisme blennorragique dans lequel des

1. Vulpian, *Maladies du système nerveux*, p. 123 (1879).

douleurs vives existaient dans la partie inférieure de la région rachidienne dorsale. Ces douleurs étaient continues, mais, de temps en temps, elles offraient une exacerbation d'une violence extrême, qui provoquait un mouvement brusque de redressement du tronc. Au moment de ces exacerbations les douleurs irradiaient dans les parties latérales, au niveau des dernières côtes de la région supérieure de l'abdomen.

« Le malade avait en même temps des arthrites tibio-tarsiennes et il avait eu des arthrites d'autres jointures, genoux, épaules, etc. Plusieurs médecins avaient cru à l'existence d'une méningite spinale : c'était là une erreur manifeste. Il s'agissait bien d'arthrites vertébrales avec compression ou plutôt irritation des racines nerveuses; tout au plus aurait-on pu admettre une irritation de la dure-mère; mais je ne pense pas que la dure-mère ait été intéressée. »

Il est possible que les nerfs soient frappés au même titre que l'axe spinal, et peut-être la sciatique cache-t-elle parfois une véritable névrite due à la blennorragie.

En résumé, parmi les accidents spinaux à cause jusqu'ici indéterminée, il en est qui dérivent directement de la blennorragie.

C'est là une preuve nouvelle que l'infection, qui choisit d'ordinaire son terrain, peut dans certains cas avoir les déterminations les plus variées.

Désormais les accidents spinaux devront être rangés parmi les localisations exceptionnelles de l'infection blennorragique.

OBSERVATION

DE MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE

A TYPE FACIO-SCAPULO-HUMÉRAL

PAR MM.

P. SPILLMANN,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

HAUSHALTER,
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Nancy

Parmi les différents types qui constituent le groupe des myopathies progressives primitives, il en est un sur lequel MM. Landouzy et Déjerine ont, dans ces dernières années, spécialement attiré l'attention : c'est le type facio-scapulo-huméral, que Duchenne rangeait parmi les atrophies myélopathiques, et qu'il avait décrit sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance. Se basant sur un nombre assez considérable d'observations, MM. Landouzy et Déjerine en ont tracé les caractères cliniques : une autopsie leur a permis d'étudier les lésions anatomiques de cette forme d'atrophie musculaire et de montrer qu'elle est purement myopathique. Nous avons pu observer récemment un cas d'atrophie musculaire progressive qui, par ses grands traits, appartient à la forme Landouzy-Déjerine : nous en donnons l'observation complète.

B... Victor, vingt-huit ans, employé de bureau. — Mère toujours bien portante. En 1860 le père a eu une maladie qui dura un an et le força de marcher avec des crosses; rien ne nous permet de préciser ce qu'était cette maladie. Le malade a un frère de trente-cinq ans qui est officier et un autre de quinze ans : tous deux sont parfaitement bien portants. Le malade n'a jamais entendu dire qu'il y ait eu dans sa famille des personnes atteintes de maladies nerveuses ou musculaires.

Lui-même n'a jamais eu de maladies aiguës : jusqu'à l'âge de douze ans il était fort et parfaitement musclé; comme exemple de sa force, à

cet âge, le malade nous dit qu'entre ses deux bras il soulevait un sac de 100 kilos.

Cependant à l'âge de dix ans, étant à l'école, et voulant s'amuser, comme font souvent les enfants, à maintenir son porte-plume entre sa lèvre supérieure relevée et son nez, il s'aperçut qu'il ne le pouvait pas: il se consola en se disant qu'il avait sans doute le frein de la lèvre trop court; du reste, jamais il ne put siffler comme les autres enfants de son âge; à treize ans, il voulut jouer du cornet à pistons, mais il s'aperçut qu'il ne pouvait souffler, et que l'air, malgré ses efforts, passait par les angles des lèvres; à dix ans déjà, ses camarades lui faisaient remarquer qu'il avait de grosses lèvres.

A treize ans, étant à l'école, il commença à éprouver une certaine faiblesse dans le bras droit lorsqu'il écrivait au tableau; il était obligé de le lancer contre le tableau et d'appuyer fortement pour pouvoir écrire; quelque temps après la faiblesse commença dans le bras gauche. A quatorze ans, il remarqua que ses bras maigrissaient; jusqu'à dix-huit ans il pouvait encore piocher, tailler les arbres, mais non pas lever des fardeaux.

A dix-huit ans, les cuisses commencèrent à maigrir, ainsi que les avant-bras; l'amaigrissement débuta par la cuisse et l'avant-bras du côté droit; à la même époque il commença à incliner le tronc en arrière dans la station et dans la marche.

Depuis cinq à six ans, le malade a quelquefois des crampes dans le mollet droit.

Le malade se présente à nous le 15 mai 1887 ; voici quel était son état à cette époque :

État du 15 mai 1887. — Dans la station, le corps du malade forme un arc de cercle à concavité postérieure : la base du sacrum se trouve à 15 centimètres d'une ligne verticale menée de la septième vertèbre cervicale au sol; les deux pieds sont écartés, la pointe dirigée en dehors ; le malade marche en se dandinant, le haut du corps plié en arrière, les deux pieds fortement écartés, projetant le bassin du côté où il avance la jambe et lançant les jambes. Il peut se tenir à cloche-pied sur une jambe; il n'arrive que difficilement à ramasser un objet à terre, en inclinant latéralement le tronc. Étant assis, il ne peut se relever qu'en s'appuyant sur un meuble; couché, il ne peut s'asseoir sur son lit.

Face. — La face est immobile, sans expression; les lèvres un peu grosses, renversées, donnent à la physionomie quelque chose de morose et d'hébété, bien que le malade soit d'une intelligence vive; le front est lisse, sans plis, le sillon naso-labial à peine marqué; le globe de l'œil semble plus saillant qu'à l'état normal. L'œil droit est *plus ouvert* que l'œil gauche. — Les mouvements de la mâchoire s'effectuent bien.

Le malade ne peut absolument pas froncer le front : seuls les muscles peauciers du crâne sont mobiles et peuvent former 2 à 3 rides à la partie toute supérieure du front.

Il ne peut fermer complètement les paupières : après leur occlusion, il persiste une fente de 4 millimètres à droite, de 2 millimètres à gauche.

Fig. 1.

Il ne peut exécuter volontairement aucun mouvement à l'aide des muscles faciaux; quand il veut siffler ou souffler, l'air passe par toute la largeur de la lèvre; il ne peut faire aucun des mouvements commandés par l'orbiculaire des lèvres, ni abaisser les commissures labiales; quand il rit, les lèvres ne changent pas d'expression, il ne se produit aucun mouvement du front ou des paupières; seul le sillon naso-labial s'accentue un peu; il rit absolument *en travers*.

Du reste il nous dit avoir eu, depuis l'âge de dix ans, cette expression de physionomie.

Cou. — Le malade peut faire exécuter à la tête tous les mouvements; mais habituellement elle est un peu penchée en avant.

Le chef sternal et le chef claviculaire du sterno-mastoïdien gauche sont réduits à l'état de corde; le sterno-mastoïdien droit est à peine appréciable.

La nuque est aplatie, l'insertion occipitale du trapèze à peine appréciable, la partie claviculaire très amincie.

Membres supérieurs. — La région sous-claviculaire des deux côtés est complètement aplatie : les deux pectoraux sont réduits à l'état de lame mince.

L'omoplate est détachée du thorax; son angle est porté en dedans et en arrière; le bras en s'élevant entraîne l'omoplate dans un mouvement de bascule; les fosses sus et sous-épineuses sont un peu aplaties.

Le grand dorsal et le trapèze des deux côtés ne forment plus qu'une lame à peine appréciable.

Cependant tous ces muscles, flasques au repos, se durcissent pendant la contraction.

Le malade ne peut porter la main sur la tête qu'en lançant le bras; il peut croiser les bras en avant et en arrière.

Les deltoïdes, les muscles antérieurs et postérieurs du bras sont à peine appréciables; le bras, cylindrique, se laisse entourer par le pouce et l'index ; sa circonférence à la partie moyenne est de 13 centimètres. — Le biceps, en se contractant, forme encore une corde raide et tendue.

La partie postérieure des avant-bras est aplatie; les muscles de la face antérieure et interne (cubitaux) sont conservés et forment une saillie très appréciable, surtout à gauche; les radiaux sont notablement atrophiés. La circonférence à la partie moyenne de l'avant-bras gauche est de 21 centimètres; celle de l'avant-bras droit est de 18 centimètres. — La force à la pression, au dynamomètre, est de 20 à gauche, de 10 à droite. — Le poignet est en demi-flexion; la main est à demi fermée; le malade ne peut étendre les doigts que lorsque le poignet est en flexion; les mouvements d'extension du poignet sont impossibles.

La main est un peu rétrécie dans sa largeur, surtout à droite; les muscles thénar et hypothénar sont un peu affaissés à droite; du reste le malade écrit facilement.

Thorax. — Le thorax est absolument aplati; les espaces intercostaux sont très marqués, le sternum rentré, le rebord inférieur de la cage thoracique saillant. — Le diamètre antéro-postérieur du thorax mesuré à l'aide du pelvimètre est de 12 centim. 1/2 quand le malade est dans sa position habituelle, c'est-à-dire le tronc renversé en arrière; il est de 13 centimètres quand il est incliné en avant.

Les gouttières vertébrales sont très accentuées. La masse des muscles lombaires, surtout dans sa portion interne, semble assez bien conservée et forme saillie.

Lorsque le malade s'efforce de contracter ses muscles abdominaux, l'abdomen reste néanmoins globuleux et dépressible, surtout sur les parties latérales et dans les flancs; les muscles droits seuls se raidissent bien.

La région fessière est aplatie; mais les muscles fessiers semblent exister encore en partie, quoique diminués de volume.

Les cuisses sont extrêmement amaigries, cylindriques; leur circonférence est de 26 centimètres. — Tous les mouvements exécutés par les muscles de la cuisse sont possibles. — Les muscles de la région antérieure sont à peine appréciables; ceux de la région postérieure forment une masse que l'on peut encore saisir avec la main.

Les mollets sont fermes, durs, quand ils se contractent ; leur volume contraste avec celui du reste du corps; d'après le malade ils n'auraient pas maigri; leur circonférence est de 30 centimètres.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont abolis. — Il n'y a pas de frémissements musculaires.

Les sphincters sont intacts.

L'exploration électrique des divers muscles, exécutée par M. le professeur agrégé Bagnéris, a donné les résultats suivants :

Contractilité faradique. — Appareil à chariot de Gaiffe : méthode

polaire; électrode large sur le sternum; électrode fine pour l'exploration. Minimum d'excitation chez l'homme sain = 10.

	Droite.	Gauche.
Nerf facial, branche supérieure...	10	9
— branche inférieure....	8	8

Fig. 2.

Frontal.....	8	9
Zygomatiques.....	7	8
Temporal.....	9	9
Élévateur de l'aile du nez.....	7 (d. s. c.)	7 d. s. c.
Orbiculaire des paupières.....	7 1/2 (d. s. c.)	7 1/2
Orbiculaire des lèvres.....	6-7	7-8
Masséter.....	9	9

Sus-épineux	8
Trapèze	8
Grand dorsal	6
Grand pectoral	7
Deltoïde	6
Biceps	6
Triceps	Pas de contraction évidente.
Long supinateur	8
Radiaux	8
Grand palmaire	8
Cubital antérieur	Pas de contraction nette.
Long fléchisseur du pouce	8
Extenseur commun des doigts	Ne se contracte pas.
Éminence thénar	8
Hypothénar	8
Triceps cuisse	8
Jambier antérieur	8
Soléaire et jumeaux	8 1/2

La réaction de dégénérescence n'existe dans aucun muscle.

L'examen microscopique du muscle fut pratiqué sur des fragments de muscle pris au moyen du harpon : dans les muscles atrophiés (biceps), il existait une atrophie simple de la substance musculaire sans altération appréciable de la myosine ; dans les muscles en totalité ou en partie conservés (fléchisseurs, soléaires) la fibre musculaire était plus volumineuse.

Il n'existe du reste chez le malade aucun trouble de l'intelligence, des organes des sens, ou de la sensibilité.

Cependant la peau, surtout aux membres inférieurs, aux mains, au niveau des articulations des genoux, des poignets, est violacée, froide et un peu visqueuse : l'examen de la température périphérique nous a montré qu'elle était un peu abaissée dans les parties correspondant aux muscles les plus atrophiés :

Face antérieure de la cuisse droite	28°,9
Mollet droit (non atrophié)	32 ,2
Face postérieure du bras droit	29
Face antérieure de l'avant-bras droit (non atrophié)	32 ,3

Les fonctions digestives et respiratoires s'effectuent bien.

Le cœur ne semble pas augmenté de volume : le premier bruit est net; mais pendant la diastole on perçoit à la pointe un souffle doux; ce souffle s'entend mieux lorsque le malade est penché en avant. L'explication de ce souffle nous a paru assez obscure; jamais le malade n'avait eu de maladies infectieuses pouvant expliquer l'évolution d'une endocardite; du reste jamais il n'avait éprouvé aucun trouble de la circulation : aussi, nous demandons-nous si ce souffle diastolique n'était pas dû à une diminution relative du calibre de l'orifice auriculo-ventriculaire résultant de la gêne qu'avait le cœur à se laisser distendre pendant la diastole, dans ce thorax si considérablement aplati : cette hypo-

thèse est d'autant plus plausible, que le souffle était moins marqué lorsque le malade était penché en avant, c'est-à-dire lorsque son thorax était moins tiraillé et moins rétréci.

Fig. 3.

Fig. 4.

L'histoire de ce malade ne prête guère à la discussion : d'un côté nous y constatons l'absence de caractères tels que la réaction de dégénérescence qui sont constants dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique; d'un autre côté nous y trouvons les grands traits que MM. Landouzy et Déjerine ont attribués à leur type facio-scapulo-huméral de la myopathie progressive, et qui le distinguent cliniquement de la forme juvénile de Erb, de la forme héréditaire de Leyden, de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Résumer notre observation, c'est pour ainsi dire passer en revue les caractères de la myopathie progressive primitive à forme facio-scapulo-humérale : chez notre malade l'atrophie a débuté dans l'enfance par *les muscles de l'orbiculaire des lèvres;* puis *les muscles de la face* se sont pris; l'atrophie a gagné ensuite *les muscles de la ceinture scapulaire,* les muscles du bras, de l'avant-bras, des cuisses, en respectant *les fléchisseurs de l'avant-bras* et les muscles du mollet; l'atrophie a gagné *les muscles d'emblée,* sans période d'hypertrophie, et dans les muscles les plus atrophiés, la fibre a conservé sa striation et sa structure; les muscles ne présentent *pas de contractions fibrillaires;* leur contractilité électrique est modifiée quantitativement suivant le degré d'atrophie, *mais la réaction de dégénérescence fait défaut;* les réflexes rotuliens et plantaires sont abolis, phénomène rare dans le type facio-scapulo-huméral, mais qui se rencontre lorsque l'atrophie est très accentuée. Cependant, un des caractères les plus fréquents de la myopathie progressive à type facio-scapulo-huméral manque dans notre cas: c'est l'hérédité de l'affection; notre malade n'a d'atrophiques, à s'en rapporter toutefois à notre enquête qu'il n'a pas dépendu de nous de faire plus rigoureuse, ni dans ses ascendants, ni dans ses collatéraux, ce qui n'est en rien suffisant, il nous semble, pour l'exclure du rang de ces myopathiques à type si bien défini, dont MM. Landouzy et Déjerine ont fait l'histoire : rien ne prouve du reste que notre malade ne puisse faire souche d'atrophiques.

NOTE SUR L'HYPERTROPHIE COMPENSATRICE
DES CAPSULES SURRÉNALES

Par le Dr H. STILLING.

On discutait il y a quelque temps, dans une société savante de Munich, sur l'importance physiologique du corps thyroïde. Un célèbre anatomiste assura que cet organe devrait attirer l'attention des hommes de science plus que d'autres glandes du même groupe, telles que les capsules surrénales, qui, selon lui, ne jouent aucun rôle dans l'organisme. Au point de vue physiologique, ces capsules seraient comparables aux restes d'organes embryonnaires, au parovaire, par exemple.

Les faits dont la physiologie dispose pour réfuter cette opinion sont encore très peu nombreux, à part des expériences bien connues de M. Brown-Séquard. Il ne saurait donc être superflu de produire une nouvelle preuve que les capsules surrénales ont une importance dans l'économie animale; cette preuve nous est fournie par les modifications de structure que subit l'une de ces glandes après l'extirpation de l'autre.

Le nombre de mes expériences est jusqu'à présent de 17, dont 3 ne sont pas encore terminées. Toutes ont été pratiquées sur des lapins.

C'est la capsule surrénale gauche qui est la plus facile à enlever par une laparotomie; cette opération est sans gravité à condition que l'on observe strictement les règles de la chirurgie moderne. Au lieu d'extirper la capsule, je me suis souvent borné à faire la ligature de ses vaisseaux. Naturellement l'organe se gonfle d'abord, ensuite d'une forte hypérémie par stase, puis il s'atrophie rapidement et il est quelquefois difficile de retrouver plus tard les débris de la capsule dont les cellules sont entièrement détruites.

Lorsque l'on fait l'ablation d'une capsule surrénale chez des animaux âgés, la capsule qui reste n'offre, même deux ou trois mois après l'opération, aucun changement sensible dans sa structure. Mais chez de jeunes animaux (âgés de quatre à huit mois), on observe le commencement des modifications déjà 2 ou 3 jours après l'extirpation de l'organe correspondant.

Ce sont d'abord les gouttelettes graisseuses qui disparaissent des cellules de la substance corticale. La capsule n'offre plus cet aspect jaunâtre

que possédait la glande enlevée; elle est plutôt grise, un peu transparente. Sur les coupes de la substance corticale on voit des stries perpendiculaires claires alterner avec d'autres encore opaques. La substance médullaire paraît plus foncée que dans les conditions normales, ses vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang.

Quelques semaines après l'extirpation de l'une des capsules, l'autre n'offre plus à l'œil nu aucun aspect normal, elle a de nouveau la teinte jaunâtre qui la caractérise à l'ordinaire; mais elle croît plus rapidement que dans les conditions normales. On constate un nombre assez considérable de figures karyokinétiques dans les cellules de la substance corticale, qu'on trouve quelquefois partout recouverte de minces couches d'un tissu tout à fait semblable au tissu de la zone extérieure de la capsule.

Plusieurs mois après l'extirpation de la capsule surrénale gauche, l'hypertrophie de la droite peut être facilement démontrée par l'augmentation considérable de toutes ses dimensions. Je citerai comme exemple l'expérience suivante :

Expérience IX. — Lapin blanc et noir, âgé de huit mois. Poids, 1900 grammes. Ligature de la capsule surrénale gauche le 3 novembre 1887. Prompte guérison.

Poids de l'animal le	21 novembre.....	2100	grammes
—	22 décembre.....	2250	—
—	23 janvier 1888.....	2500	—
—	21 février.....	2670	—
—	21 mars.....	2700	—

L'animal et tué le 21 mars 1888. L'augmentation de poids du dernier mois n'est qu'apparente, parce que l'animal avait été tué et pesé après avoir mangé abondamment. Le poids de l'estomac et de l'intestin (avec leur contenu) était de 500 grammes. L'animal peut donc être considéré comme ayant achevé son développement.

On remarque à l'autopsie sur la paroi antérieure de la veine cave un petit corps jaunâtre, d'une surface inégale, correspondant à l'extrémité inférieure de la capsule surrénale droite. Il a une longueur de 6 millim., une largeur de 3 millim. et une épaisseur de 2 millim.; il n'est autre chose qu'une capsule accessoire.

La capsule surrénale droite est située derrière la veine cave; elle est grande et très bien développée. Elle a une longueur de 1,6 centim., une largeur de 1,0 centim., une épaisseur de 0,7 centim. Elle pèse 0,41 grammes et 0,44 grammes avec la petite capsule accessoire.

La capsule gauche est tranformée en un petit corps aplati qui peut à peine être différencié du tissu adipeux sous-péritonéal. Elle a une longueur de 6 millim., une largeur de 5 millim. et une épaisseur de 9 millim.

Je n'insisterai que sur l'augmentation du poids. Je sais bien que le poids des capsules surrénales du lapin varie assez souvent dans des conditions physiologiques, mais je crois m'être bien assuré, par des recher-

ches dirigées spécialement sur ce point, que le poids de l'organe en question chez les lapins de 2000 à 2700 grammes, maintenus dans les mêmes conditions que l'animal qui a servi pour l'expérience mentionnée, n'excède pas 0,25 grammes en moyenne. La capsule hypertrophiée et la petite capsule accessoire auraient donc atteint presque le double du poids d'une capsule normale.

Quelque incomplètes que soient les observations que je viens de résumer, elles prouvent cependant qu'il y a des changements de structure dans une capsule surrénale après l'ablation de l'autre, changements qui ne sauraient être compris si les capsules ne jouaient aucun rôle dans l'organisme. C'est pour cela que je me suis cru autorisé à donner dès à présent quelques résultats d'une série d'expériences que j'ai entreprises et qui seront continuées dans le but d'étudier les suites de l'ablation des deux capsules surrénales.

LES PORENCÉPHALIES

Par le Dr AUDRY
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Le terme de *porencéphalie* a été créé par Heschl [1] de Cracovie.

Ce dernier l'appliquait aux pertes de substance (porus), qu'on trouve quelquefois dans le cerveau, et qui pénètrent jusqu'au ventricule latéral.

Comme le fait remarquer Ziegler [2] d'Iéna, les auteurs ont compris différemment cette lésion. Actuellement, il suffit qu'il y ait une disparition d'un certain nombre de circonvolutions, une cavité plus ou moins profonde dans l'hémisphère, pour qu'on admette une lésion porencéphalique. (Kundrat [3], Pierre Marie [4].)

Nous éliminerons, dans l'étude qui va suivre, les excavations corticales remplies par des hémorrhagies, par des collections purulentes, des kystes parasitaires, des tumeurs nées de l'encéphale ou des parois craniennes.

Il ne s'agira pas, non plus, des atrophies qui creusent des dépressions dans la substance grise et qui sont le fait de la vieillesse, de la sclérose. Dans ces cas, en effet, les circonvolutions sont altérées, mais elles existent encore.

Nous séparons la porencéphalie de la pseudencéphalie qui s'observe chez certains monstres. Ceux-ci ont la voûte du crâne ouverte, et leur cerveau n'est représenté que par un informe moignon.

Enfin, nous ne décrirons pas les destructions cérébrales consécutives au traumatisme, lorsqu'elles entraînent rapidement la mort. ou lorsqu'il se produit une cicatrisation, sans perte de substance.

Malgré ces nombreuses réserves, nous avons souvent été fort

1. Heschl, *Prager Vierteljahrsschrift*, 1859;1868.
2. Ziegler, *Lehrb. der Allg. und spec. Path. An.* Iena, 1887.
3. Kundrat, *Die Porencephalie.* Graz, 1882.
4. P. Marie et Jendrassik, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale* (*Arch. de phys.*, 1870). — P. Marie, article HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE du Dict. de Dechambre.

embarrassés pour classer les effondrements profonds de quelques ramollissements, certains kystes, certaines dépressions de l'écorce. Nous n'avons, en tout cas, admis, à titre de lésions porencéphaliques, que les pertes de substance étendues de l'hémisphère.

I

La première observation de porencéphalie que nous avons pu relever appartient à Reil [1] et date de 1812. Elle a été publiée comme un exemple rare d'absence du corps calleux. Il s'agissait d'une femme idiote, âgée de 30 et quelques années et qui mourut subitement. Le corps calleux, à l'autopsie, manquait dans sa partie médiane, si bien que les couches optiques étaient, à ce niveau, mises à nu.

Breschet [2] et Lallemand [3] ont été, avec Cruveilhier [4], les premiers à décrire les pertes de substance cérébrale, et à leur chercher une explication. Nous résumons rapidement leurs théories.

Breschet publie un mémoire sur « Quelques vices de conformation par agenèse de l'encéphale, et de ses annexes ». (*Archives gén. de médecine*, 1831.) Ce travail contient un certain nombre d'observations intéressantes; les unes relevant, il est vrai, de cas qui ne sont pas ceux que nous étudions et décrivant les anomalies offertes par les monstres exencéphaliens ou pseudencéphaliens; les autres, au contraire, appartenant aux porencéphalies qui datent de la vie intrat utérine. Breschet plaide la cause de « l'agenésie », qui serait seule responsable de tous les désordres qu'il étudie; cette agenésie n'étant, pour l'auteur, « que le défaut de développement des appareils organiques, dans leur évolution primitive ».

Trois ans après l'apparition du travail que nous venons de citer, Lallemand, dans sa huitième lettre, étudiait « les ulcérations de la surface du cerveau, et les destructions cérébrales chez le fœtus ». La lecture de ce chapitre nous a fourni des indications bibliographiques précieuses.

Les conclusions du professeur de Montpellier sont, pour la plupart, contenues dans cette phrase que nous lui empruntons : « La substance

1. *Mangel des mittleren und freyen theils des balkens im menschengehirn*, von prof. Reil. (*Arch. f. Phys. von den profess. D. Joh. Chr. Reil, und D. Autenrieth.* Eilfter Bund, p. 241. Halle, 1812.)

2. Breschet, *Mémoire sur quelques vices de conformation par agenèse de l'encéphale.* (*Arch. gén. de méd.*, 1831.)

3. Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, vol. III, 1834.

4. Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, 1830-1842. *Traité d'anat. path. générale*, 1849-1864.

cérébrale, désorganisée par inflammation ou par hémorrhagie, est absorbée avec les fluides auxquels elle est mêlée; le tout est remplacé par une sérosité de plus en plus transparente qui peut, avec le temps, disparaître elle-même complètement. Chez le fœtus, la substance cérébrale, encore mucilagineuse, permet facilement la destruction d'un lobe, d'un hémisphère, et même de la totalité de l'encéphale. » Lallemand eut le mérite d'attribuer ces pertes de substance à quelque maladie du cerveau fœtal, et de repousser l'idée d'un arrêt de développement. Ce dernier, pour le dire immédiatement, ne nous paraît en effet jouer qu'un rôle effacé. Les symptômes des lésions, les paralysies, les troubles intellectuels, les attaques épileptiformes, sont d'ailleurs étudiés longuement par l'auteur que nous citons ici.

Cruveilhier, dans son grand Atlas, publia quelques faits sur lesquels nous aurons à revenir. Dans les réflexions qui suivent une de ces observations empruntée à Breschet, il admet l'influence de l'agénésie. Mais le 3e volume du Traité d'anatomie pathologique générale renferme la profession de foi suivante : « Les atrophies cérébrales congénitales ne résultent jamais d'un défaut de formation du cerveau; elles sont toujours le résultat d'une maladie intra-utérine, qui peut être l'inflammation, l'hydropisie et probablement l'hémorrhagie. »

Or nous trouvons dans ces atrophies cérébrales congénitales de Cruveilhier les cas que nous étudions. Ils forment plusieurs variétés : 1° la variété microcéphalique, dans laquelle le crâne est très réduit de volume; 2° l'atrophie par hydrocéphalie ventriculaire; 3° l'atrophie par transformation celluleuse et kysteuse.

Nous passons rapidement sur des observations de Billard [1] et de Turner [2], pour rappeler que Cotard, dans sa thèse de 1868 (*Étude sur l'atrophie cérébrale*), a décrit les faits qui nous intéressent, sous le nom de cas d'atrophie caractérisés par la disparition complète des tissus. « Dans ces derniers, dit Cotard, qui plaide la cause d'une encéphalite initiale, une portion de la substance nerveuse de l'hémisphère a disparu, et, dans une étendue plus ou moins considérable, les méninges se trouvent accolées à la membrane ventriculaire; entre ces deux membranes serpentent des vaisseaux et, vers les limites de la perte de substance, les circonvolutions froncées et ratatinées le transforment en une sorte de masse gélatineuse. »

Rappelons encore que Parrot [3] a fait allusion, dans un article des

1. Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, 1828.
2. Turner, Thèse de Paris, 1856.
3. Parrot, *Etude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né*. (*Arch. de phys.*, 1883.)

Archives de physiologie, aux faits que nous passons en revue, et qu'il attribue la disparition du tissu nerveux à la stéatose qui s'observe chez les athrepsiques.

Il est temps de citer ici les travaux allemands, et, parmi ceux-ci, avant tous, ceux d'Heschl et de Kundrat.

Il existe bien une observation de Rokitansky [1], qui date de 1835; mais c'est Heschl qui le premier étudie en Allemagne l'affection qui nous occupe. Pour ce dernier, la porencéphalie est une anomalie congénitale du cerveau, rencontrée chez les idiots, qui n'est nullement le résultat constant d'un arrêt de développement, mais qui peut, au contraire, dépendre d'un processus pathologique spécial, survenu alors que le cerveau se développe. L'hydrocéphalie ne saurait l'expliquer.

En 1882, paraît, à Gratz, le grand travail de Kundrat, écrit avec l'aide de 12 faits personnels et de 29 cas empruntés aux divers auteurs (entre autres, Deschamps, Roger d'Erlangen, Meschede, etc.).

Kundrat a donné de la porencéphalie une description anatomique et même clinique qui laisse peu à désirer. On peut lui reprocher cependant d'avoir méconnu en partie les observations françaises de la première moitié du siècle, et d'avoir laissé dans l'ombre le côté du diagnostic.

Quoi qu'il en soit, le professeur de Vienne conclut que la porencéphalie est une formation défectueuse du cerveau, entraînée par des processus destructifs. La particularité de la lésion résulte simplement dans le siège de cette dernière à la surface du cerveau, dans sa forme qu'explique l'intensité du processus, qui peut arriver à détruire complètement les parties atteintes. Elle peut s'établir pendant l'existence fœtale et, aussi, au cours de la vie extra-utérine.

La porencéphalie congénitale est le résultat d'une anémie profonde des départements corticaux, surtout de ceux que dessert la sylvienne. Cette anémie entraîne une encéphalite destructive.

Dans la vie extra-utérine, la lésion est plus rare. Elle peut provenir d'une hémorrhagie, d'une embolie; elle peut même avoir une origine traumatique.

Kundrat signale encore les symptômes que présentent les malades atteints, l'idiotie, les troubles de la parole, les déformations du crâne, les paralysies sur lesquelles se greffent les contractures.

Nous sommes obligé de limiter ici l'analyse d'une œuvre que nous aurons souvent à citer.

1. Rokitansky, *Medic. Jahrb. des oester. Kaiserst*, 1835, p. 146.

Les Allemands ne se sont d'ailleurs jamais désintéressés de la question. Henoch [1] avait parlé de faits semblables dans sa thèse inaugurale sur l'atrophie cérébrale. Il le rappelle dans son Traité de pathologie infantile, et les attribue à des encéphalites et à des hémorrhagies, survenues chez le fœtus, ou bien après la naissance. Klebs [2] a soutenu, au contraire de Kundrat, l'existence d'une oblitération primitive des artères. Depuis 1882 nous avons une série de faits et de mémoires qui appartiennent à Lambl [3] (de Cracovie), à Witkowski [4], Jalan de la Croix [5], Otto [6] et Biswanger [7].

En 1884, Strumpell [8] soulevait la question des poliencéphalites aiguës de l'enfance, dont il assimilait la plupart des cas à la paralysie infantile. L'affection qui revêt, comme on le sait, les allures cliniques de l'hémiplégie spasmodique infantile, aurait pour substratum anatomique, dans les cas anciens, des porencéphalies siégeant au niveau des territoires moteurs, et qui seraient le résultat de l'inflammation antérieure de la substance grise corticale. Nous n'avons pas à discuter l'entité de Strumpell; bornons-nous à rappeler que les travaux de Bernhardt [9], de Gaudard [10], de Wallenberg [11], ont établi que les pertes de substance ne sont pas constantes, à l'autopsie des malades que Strumpell avait en vue.

En Angleterre, Ross [12], étudiant les hémiplégies spasmodiques, a décrit certaines formes cliniques, dans lesquelles l'hémiplégie serait double, et prendrait les deux côtés du corps. On se trouverait, en pareille occurrence, en présence du tableau de la paralysie spastique de l'enfance [tabes spasmodique]. Des arrêts de développement, des pertes de substance, au niveau des circonvolutions motrices, seraient le point de départ du complexus symptomatique.

Bianchi [13], Frigario [14], Lachi [15], ont été, en Italie, les vulgarisateurs de l'œuvre de Kundrat, ou les auteurs d'observations nouvelles.

1. Henoch, *De Atrophia cerebri*. Inaug. Dissert., 1842.
2. Klebs, *Jahrb. für Pädiatrik*, 1876.
3. Lambl, *Geschichte*, etc. (*Arch. f. Psych.*, XV.)
4. Witkowski (*Arch. f. Psych.*, XIV).
5. Jalan de la Croix, *Ein fall von Por.* (*Arch. f. Path., Anat. und Phys.*, XCVII.)
6. Otto (*Arch. f. Psych.*, XVI).
7. Biswanger (*Arch. f. Path., An. und Phys.*, CII).
8. Strumpell, *Ueber die acute Encephalitis der Kinder*. (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1884.)
9. Bernhardt, *Ueber die spastische Cerebralparalyse*. (*Virchow's Archiv.*, CII.)
10. Gaudard, *Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile*. (Thèse de Genève, 1884.)
11. Wallenberg, *Ein beitrag, etc., Jahrb. f. Kinder*, 1886.
12. Ross, *Brain*, 1882.
13. Bianchi; cité par P. Marie.
14. Frigario, *Ann. univ. di med.* Janvier 1887.
15. Lachi, *Ann. dell' univ. di Perugia*, 1886.

Nous avons vu la part qui revient à l'école anatomo-pathologique française jusqu'à Cotard, dans l'étude des pertes de substance cérébrale. Dans ces dernières années, à défaut d'un travail d'ensemble sur la matière, nous trouvons un certain nombre de faits publiés dans les livres des aliénistes (Dagonet [1], Voisin [2]), ou dans les recueils périodiques. M. Mierzejewski a fait paraître, dans les *Archives de neurologie* (année 1881), un mémoire dans lequel il est souvent fait mention de la porencéphalie. Enfin MM. Jendrassik [3] et Marie, dans les *Archives de physiologie* et dans le Dictionnaire de Dechambre, ont analysé et discuté la monographie de Kundrat. Reconnaissons cependant que nos compatriotes, dans leurs œuvres récentes, ont étudié les scléroses cérébrales et leurs types divers, de préférence à la porencéphalie, qu'ils ont peut-être un peu négligée. C'est ainsi que la thèse très étudiée et très érudite de M. Richardière (Thèse de Paris, 1885) ne fait pas mention, au chapitre du diagnostic, des pertes de substance qui simulent cependant, à ne considérer que les symptômes, la sclérose de l'encéphale, d'une façon souvent parfaite [4].

II

Obs. I. — (Inédite, recueillie dans le service de M. le docteur Garel, médecin des hôpitaux de Lyon, par M. Jamin.)

Pierre Aub., âgé de deux ans et demi, entre à la salle Sainte-Aline, le 12 juillet 1887.

Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et personnels du petit malade. Celui-ci a été atteint de convulsions, il y a six mois, et ces dernières sont la cause de son entrée.

L'enfant est très petit pour son âge, ses membres sont grêles. Il est constamment en état de crises, celles-ci cessant à peine quelques minutes dans la journée. Il dort, mais l'agitation persiste dans le sommeil sous forme de mouvements.

La face n'est pas grimaçante, les yeux sont convulsés, le plus souvent en haut, quelquefois à droite. Les lèvres sont mordues, surtout l'inférieure, sur laquelle les incisives supérieures laissent leur empreinte. Il n'y a pas de déviation des traits.

Les membres supérieurs sont dans l'extension. Ils sont contracturés, le pouce fléchi dans la paume de la main et recouvert par les autres doigts. Les membres inférieurs présentent une disposition particulière,

1. Dagonet, *Traité des maladies mentales*, 1876.
2. Voisin, *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1883.
3. Jendrassik et Marie, *loc. cit.*
4. Ajoutons que Cruveilhier et surtout Kundrat ont donné de fort beaux dessins de la porencéphalie dans leurs ouvrages.

la cuisse gauche est toujours portée sur la droite, qu'elle croise complètement. Cette dernière position ne peut être modifiée au moment aigu des crises, et se reproduit dès qu'on cesse d'agir sur le membre. Les orteils sont dans la flexion forcée. Il n'y a pas de pieds bots.

Autant qu'on peut en juger, la sensibilité ne paraît pas abolie.

L'intelligence est absolument nulle; il semble qu'un sourire vague passe quelquefois sur les traits de l'enfant, qui ne prononce pas un mot.

La déglutition se fait avec beaucoup de peine, et l'alimentation est très gênée.

Rien d'anormal au cœur. Quelques râles disséminés dans les poumons.

13 *juillet.* — On donne à l'enfant 50 centigrammes de chloral et 50 centigrammes de bromure. On constate qu'il ne présente pas de troubles trophiques particuliers. On ne peut reconnaître s'il existe des paralysies localisées.

15 *juillet.* — Anesthésie au chloroforme, pendant laquelle on peut se convaincre que les contractures cessent en partie. Le reste de raideur disparaît sous la pression.

17 *juillet.* — L'enfant s'affaiblit. Il a un peu de fièvre et de la diarrhée.

25 *juillet.* — Plaintes, mais pas de cris véritables. Affaissement de plus en plus marqué.

30 *juillet.* — Mort.

Autopsie. — Cœur et poumons sans rien de particulier. Reins petits et pâles. Un peu de rougeur au niveau de l'intestin grêle.

Le cerveau présente une disparition complète du plafond des ventricules latéraux.

(C'est cette dernière pièce dont on retrouve ici le dessin (fig. 1). Elle nous avait été remise par M. le professeur Lépine. La reproduction que nous en donnons est très exacte; elle a été faite, il est vrai, alors que le cerveau était déjà durci par l'acide azotique.)

La partie antérieure et supérieure des deux hémisphères fait défaut, elle est remplacée par une voûte membraneuse qui recouvre une certaine quantité de liquide. Au-dessous de celle-ci, apparaissent le plancher des ventricules et les corps opto-striés.

Il existe en arrière de la perte de substance quelques circonvolutions qui appartiennent aux lobes pariétaux et temporo-sphénoïdaux.

Les lobes frontaux sont réduits à un moignon.

Le cervelet, la protubérance, les pédoncules, les nerfs optiques se retrouvent facilement sur la pièce.

Pas de renseignements sur l'état des vaisseaux.

Obs. II. — (Inédite, recueillie dans le service de M. le docteur Colrat, médecin des hôpitaux, par M. Brosset.)

Claude R., deux ans et demi, entre, le 20 août 1887, à l'hôpital de la Charité, en pleine éruption de rougeole.

On constate que l'enfant est atteint d'une hémiplégie droite avec contractures. La main est en griffe, le membre inférieur dans l'adduction. Pas de déviation de la face.

24 *août*. — A deux heures du matin, apparaissent des accès convulsifs presque subintrants. La poitrine est pleine de râles, et la mort survient à huit heures du matin, les convulsions n'ayant pas cessé, malgré l'emploi du chloroforme.

Les températures ont oscillé, pendant le séjour de l'enfant, entre 39° et 40°.

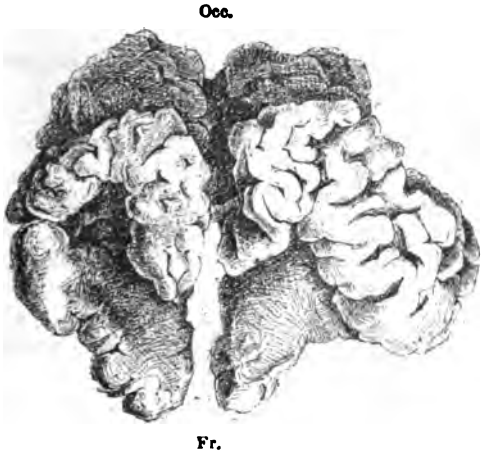


Fig. 1.

Autopsie, faite le 25 août à onze heures du matin : L'hémisphère gauche est diminué de volume. La pie-mère adhère aux circonvolutions, dont on ne peut la détacher, sans déchirer en même temps la substance corticale.

La scissure de Sylvius paraît un peu plus large que de coutume; en cherchant à l'entr'ouvrir, on découvre l'existence d'une perte de substance qui suit sa direction sur une longueur de 6 centimètres.

Sur une section perpendiculaire du cerveau, on voit que cette perte de substance s'étend, en avant jusqu'au niveau de la frontale ascendante, en arrière jusqu'à 3 centimètres du lobe occipital. En dedans elle ne dépasse pas le corps strié, mais communique avec le ventricule. Ses parois sont blanches, lisses, offrent un aspect analogue à celui du reste de la substance cérébrale et cependant ont un peu l'allure cicatricielle.

Cette cavité est divisée en deux cavités secondaires par une lame de substance cérébrale de 2 millimètres d'épaisseur environ et qui est oblique en avant et en dehors.

L'hémisphère droit paraît sain.

Obs. III. — (Inédite, recueillie dans le service de M. Aubert, chirurgien de l'hospice de l'Antiquaille, par M. Proby.)

Alphonse L. fait un premier séjour, à l'âge de neuf mois, à la crèche des Chazeaux. Il présentait à cette époque une cachexie profonde, que semblaient expliquer des plaques érosives du scrotum, et une desquamation de la paume des mains en voie de guérison. Muguet; mais pas d'albuminurie.

Trois semaines après son départ, il revint avec des plaques érosives des fesses, et quelques papules rouges disséminées. Le scrotum épaissi présente une coloration foncée et quelques petites plaques humides. Erythème lisse des talons et de la plante des pieds. On ne constate rien d'anormal au niveau des mains, des yeux et de la bouche. Système pileux exagéré, dans la région dorsale.

L'état général est peu satisfaisant, sans aller cependant cette fois jusqu'à la cachexie. Appétit médiocre; constipation. Ni otorrhée, ni adénite.

On ne constate pas de paralysie, mais dès que l'enfant est sorti de ses langes, il est saisi par des contractures violentes qui le mettent en opisthotonos. Au dire de la sœur qui le soigne, il n'aurait pas le réveil qui s'établit dans l'intelligence des enfants de son âge.

La veille de la mort, qui survient quelques jours après son entrée (janv. 1888), l'enfant a de la diarrhée et des vomissements incessants.

Autopsie. — Tous les organes sont anémiés.

Poumons sains, cœur normal.

Foie gros, pâle, de teinte cireuse, un peu gras, pesant 750 gr.

Les deux reins sont très pâles à la coupe, sans altération macroscopique évidente.

A l'ouverture du crâne, qui est remarquable par la largeur de la fontanelle antérieure (4 à 5 cent. de côté), il s'écoule un liquide hématique dont on peut évaluer la quantité à un demi-litre au moins. Il ne s'agit pas d'un sang pur, et le même liquide se retrouve autour de la moelle. Quelques caillots mous.

On constate que la substance cérébrale est absente dans toute la région antérieure, et que les lobes frontaux et pariétaux font défaut. On ne retrouve que les lobes sphénoïdaux et occipitaux qui persistent des deux côtés; et les cavités ventriculaires distendues sont à jour.

La moelle paraît saine à la coupe; elle offre un léger exsudat gélatiniforme au niveau du renflement lombaire.

(Cette pièce, dont la figure 2 donne la reproduction exacte, appartient au musée d'anatomie pathologique de la Faculté, et nous avons pu l'examiner, grâce à l'obligeance de M. le professeur Tripier et de M. le docteur Bard. Les circonvolutions qui persistent sont normales en apparence. Le plancher des deux ventricules latéraux est recouvert par une membrane blanchâtre très épaisse, qui est sur un plan plus élevé, à droite. De chaque côté des hémisphères, on retrouve en outre, au niveau de la région pariétale, des vestiges des méninges qui flottent

très amincies. Ces dernières existent encore, avec la même disposition, vers la limite interne du ventricule gauche.)

Occ.

Fr.

Fig. 2.
(Demi-grandeur naturelle.)

Obs. IV. — Reil (*loc. cit.*). — Une femme de trente et quelques années bien portante, mais idiote, quoique capable de faire certaines commissions, mourut subitement.

A l'autopsie, le corps calleux était séparé dans sa partie médiane, et les couches optiques mises à nu.

Obs. V. — Boulanger (*Dissertation sur l'hydrocéphalie aiguë*, Paris, 1821), cité par Lallemand.

Une fille de dix ans, idiote de naissance, ne pouvait se tenir sur ses jambes et avait habituellement les membres contracturés. Elle poussait souvent des cris inarticulés. Elle succomba à une variole.

Autopsie : Pariétal gauche fort saillant. L'hémisphère gauche présentait à sa partie supérieure une dépression considérable (équivalente à l'ablation du tiers supérieur de cet hémisphère), occupée par une poche liquide qui reposait sur la substance blanche durcie et fibro-cartilagineuse. A droite, et au même niveau, existait une altération semblable, mais moins prononcée.

Obs. VI. — Tréviranus (*Journ. compl. du Dict. des sc. méd.*, sept. 1823), cité par Lallemand. — Un enfant vécut plusieurs mois avec un aplatisse-

ment antérieur du crâne. Les yeux étaient complètement amaurotiques; l'ouïe paraissait absente. Les quatre membres offraient des mouvements fréquents.

Autopsie : Il n'existait plus que des fragments du cerveau proprement dit, on trouvait à la face de celui-ci un fluide enveloppé par la pie-mère dont la face interne était tapissée par une couche très mince de substance corticale. On reconnaissait quelques indices de circonvolution dans les lobes antérieurs et postérieurs, et un reste de la corne d'Ammon, à droite. Le corps calleux, les corps opto-striés formaient une masse aplatie. Pédoncules, pont, moelle allongée et cervelet, normaux.

Obs. VII. — Rostan (*Recherches sur le ramollissement du cerveau*, obs. 3)), cité par Lallemand et Cotard. — Femme de soixante ans, atteinte à quinze ou seize mois de convulsions suivies d'une monoplégie brachiale, et présentant, au moment de l'examen, de l'atrophie et de la paralysie du bras droit, sans troubles de la sensibilité. Intelligence probablement saine. Morte d'une affection de poitrine.

Autopsie : Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche n'existe plus en dehors et en haut. A ce niveau, la paroi ventriculaire se voit au-dessous de l'arachnoïde. Circonvolutions périphériques petites et ridées.

Obs. VIII. — Piorry (*Journ. de physiol.* de Magendie, t. IX), cité par Cotard. — Homme mort phtisique à vingt-neuf ans. Atteint d'une hémiplégie congénitale à gauche, accompagnée d'atrophie. Intelligence normale.

Autopsie : Hémisphère droit atrophié et remplacé par un simple feuillet membraneux, la substance cérébrale ayant disparu. Atrophie et induration du corps opto-strié.

Obs. IX. — Anderson (*Trans. roy. Soc. Edim.*, vol. 2), cité par Lallemand. — Une dame, sujette pendant plusieurs années à des maux de tête, fut prise de mouvements convulsifs du bras et de la jambe gauches, et cela plusieurs fois par jour.

Finalement, attaque de coma, et mort.

Autopsie : A la partie supérieure de l'hémisphère droit, ulcération de 2 pouces et demi de long, d'un et demi de large, et de près d'un pouce de profondeur. Au fond de celle-ci, quelques lames minces d'une matière brunâtre et dure, incrustées de concrétions pierreuses.

Obs. X. — Abercrombie, G., cité par Kundrat. — Garçon surpris à onze ans par la maladie. Celle-ci se caractérisait, entre autres phénomènes, par de l'amaurose et une hémiplégie droite.

Autopsie : Perte de substance, devenue une cavité kystique, étendue jusqu'au ventricule latéral, et siégeant dans l'hémisphère gauche.

Obs. XI. — Triandière (*La Clinique*, t. III, n° 68), cité par Lallemand. — Vaquerie, de Beauvais, âgée de vingt-neuf ans, avait une hémiplégie gauche. Celle-ci s'accompagnait d'atrophie. Morte phtisique.

Autopsie. — Hémisphère cérébral droit remplacé par un simple feuillet membraneux, la substance cérébrale ayant disparu. Corps strié du même côté, normal en apparence. Couche optique atrophiée et indurée.

Obs. XII. — Dugès (*Ephém. méd. Montp.*, mars 1826, obs. 7), cité par Breschet et Lallemand. — Une fille, issue d'un accouchement gémellaire, vécut vingt heures. Elle avait respiré et crié.

Autopsie. — Crâne normal. Ouvert, il laisse échapper un liquide brunâtre, contenant quelques morceaux analogues à l'adipocire. Les méninges restent seules, tapissées par une pellicule noirâtre, analogue à la choroïde de l'œil. On retrouve cependant quelques restes des lobes postérieurs, et les corps opto-striés. Le cervelet et la moelle sont normaux.

Obs. XIII. — Dugès (*Mémoire cité*, obs. 3), cité par Lallemand. — Thérèse Lemoine, âgée de dix ans, était idiote de naissance, et possédait une hémiplégie droite.

Autopsie. — Moitié antérieure du corps strié gauche absente, partie postérieure flétrie. Du même côté, à la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère, dépression allongée de deux pouces sur un pouce et demi. Cette dépression était remplie de sérosité. (L'auteur dit que la dépression n'avait que 3 à 4 lignes de profondeur, et que les circonvolutions se distinguaient dans le fond; cependant, il ajoute que ce dernier laissait voir une membrane demi-transparente, rougeâtre, qui formait la voûte du ventricule gauche.)

Obs. XIV. — Gintrac (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1826, p. 472), cité par Lallemand. — Fille de sept ans, idiote depuis la naissance. Yeux continuellement agités d'un mouvement horizontal; pupilles constamment rétrécies. Elle ne pouvait articuler que quelques syllabes.

Autopsie. — Dure-mère épaissie, arachnoïde soulevée par la pie-mère. Le lobe antérieur de l'hémisphère gauche manque presque entièrement; il est remplacé par une tumeur aqueuse, circonscrite, qui n'a aucune communication avec les ventricules.

Obs. XV. — Savatier (*Journ. des Progrès*, etc., tome VI, 1827, p. 250), cité par Lallemand. — Ginel A. ne vécut que 8 jours. L'enfant, atteint d'œdème, avait une respiration faible et incomplète.

Autopsie. — Hémisphères cérébraux absents, remplacés par un liquide contenu dans des membranes. Le cervelet, le bulbe, le pont, les pédoncules existent.

Obs. XVI. — Andral (*Clin. méd.*, t. V, p. 620), cité par Lallemand. — Un malade de soixante et onze ans paraissait dans l'enfance. Il prononçait en balbutiant quelques mots inintelligibles. Côté droit privé de mouvements et de sensibilité. Mort par pneumonie.

Autopsie. — Dans son quart antérieur l'hémisphère gauche était remplacé par un kyste à parois transparentes, rempli d'une sérosité limpide,

qu'une couche de substance nerveuse très mince séparait du corps strié.

Obs. XVII. — Andral (*Clin. médic.*, tome V, obs. I), cité par Lallemand, Cotard, Kundrat.

Homme, mort à vingt-huit ans, de péritonite. A l'âge de trois ans, il avait fait une chute d'un premier étage et subi au niveau de la tête un traumatisme violent, suivi d'hémiplégie gauche. Intelligence saine. Pas de contractures du membre supérieur, mais il en existait au niveau du pied.

Autopsie. — A droite, méninges transparentes et fluctuantes. Après leur incision, il s'écoula une abondante sérosité, claire comme de l'eau de roche. Entre les méninges et le ventricule, il n'y avait pas la moindre trace de substance nerveuse. La paroi inférieure de la perte de substance était formée par la couche optique, le corps strié et les parties situées au niveau de ces deux noyaux gris.

Obs. XVIII. — Billard (*Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, 1828). — Chez un enfant qui vécut plusieurs jours et qui avait le front et le sommet de la tête considérablement aplatis, la partie antérieure des hémisphères faisait complètement défaut. La partie antérieure des ventricules latéraux était à découvert.

Obs. XIX. — Billard (*Ibid.*). — Enfant ayant vécu 3 jours et mort de pneumonie.

Autopsie. — Cerveau remplacé par une poche que forment les méninges. Il ne reste que le cervelet, les rudiments de la faux cérébrale, les corps opto-striés et la moelle allongée.

Obs. XX. — G. Breschet (*Mémoire sur quelques vices de conformation par agenèse de l'encéphale et de ses annexes*, Arch. gén. de méd., obs. I). — Enfant du sexe masculin paraissant âgé de dix ou douze jours; il présente un affaiblissement prononcé, une respiration laborieuse, et quelques mouvements convulsifs. Il criait facilement. Le volume et la forme de la tête étaient normaux.

Autopsie. — Les membranes de l'encéphale ouvertes, il s'écoule 12 ou 15 onces d'une sérosité claire contenue dans la cavité de l'arachnoïde. Le cerveau et les pédoncules cérébraux étaient absents. Il persistait un peu de substance grise au-devant de la protubérance. Celle-ci était dans l'état naturel, ainsi que le bulbe et le cordon rachidien. Le côté droit du cervelet était plus petit que le côté gauche. Les nerfs optiques et olfactifs existaient.

Obs. XXI. — Breschet (*loc. cit.*; obs. II, citée par Kundrat). — Petite fille qui ne vécut que quelques jours, et qui offrait une couleur noirâtre des téguments de la face et du crâne, avec des traces de contusions obstétricales. La respiration était assez régulière, les cris étaient

faibles. L'enfant exécutait quelques mouvements, et tombait, par intervalles, dans des accès de torpeur.

Autopsie. — Crâne normal. A son ouverture, il s'écoule à peu près 20 onces d'une sérosité claire. Les hémisphères ne sont représentés que par un peu de substance cérébrale qu'on retrouve en dehors des corps opto-striés, qui sont très peu apparents. Les nerfs craniens, le bulbe, la protubérance, le cervelet et la moelle sont normaux.

Obs. XXII. — Breschet (*loc. cit.*, obs III, citée par Cotard et Kundrat). — Garçon de trois ans et demi, chétif, atteint de mutisme sans surdité. Il ne pouvait se tenir debout, et le côté droit paraissait beaucoup plus débile que le gauche. Idiotie. État de torpeur presque constant. Balancements de la tête. Yeux très sensibles à la lumière. Mort par broncho-pneumonie rubéolique.

Autopsie. — Au niveau de l'hémisphère gauche, toute la partie externe de celui-ci est remplacée par une membrane dans laquelle serpentent des capillaires, et qui forme la paroi du ventricule latéral.

Obs. XXIII. — Breschet (*loc cit.*, obs. IV, due à Béclard). — Il s'agit d'un enfant venu à terme qui vécut 5 jours.

Autopsie. — Crâne régulièrement conformé, rempli d'un liquide citrin. On ne retrouve, à la place du cerveau, que le cervelet, la protubérance, les pédoncules et les corps opto-striés.

Obs. XXIV. — Breschet (*loc. cit.*, obs. V). — Petit garçon, âgé de vingt-deux mois. La tête était volumineuse, mais la sensibilité et les mouvements étaient normaux. Il existait du strabisme. Mort par gastro-entérite.

Autopsie. — Les parois des hémisphères étaient très minces et avaient à peine une demi-ligne d'épaisseur. Tout à fait en avant, la substance cérébrale manquait et on ne trouvait plus que les membranes d'enveloppe.

Obs. XXV. — Breschet (*loc. cit.*, obs. VI). — Enfant mâle, mort à vingt-trois mois, de convulsions précédées par une gastro-entérite. Pendant la vie, le tronc était presque continuellement fléchi en arrière. Les mouvements étaient normaux, ainsi que la sensibilité. Les sens restaient intacts, sauf la vue, qui paraissait abolie. La tête était volumineuse.

Autopsie. — Ventricules latéraux énormément dilatés. Les enveloppes membraneuses formaient seules la partie antérieure des hémisphères.

Obs. XXVI. — Breschet (*loc. cit.*, obs. VII). — Enfant mort à onze jours.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, il s'écoule une livre de sérosité transparente. L'hémisphère gauche est remplacé par une membrane vasculaire, au-dedans et au-dessous de laquelle persiste le corps opto-strié très diminué. A la partie antérieure et interne, l'hémisphère droit n'était représenté que par une membrane.

Obs. XXVII. — Breschet (*loc. cit.*, obs. XI). — Enfant qui ne vécut que cinq jours.

Autopsie. — Crâne normal. Des parois membraneuses formaient seules les hémisphères. Dans les fosses latérales et moyennes, on retrouvait un peu de substance cérébrale. Les corps opto-striés manquaient, mais on constatait l'existence de la protubérance, du bulbe et du cervelet.

Obs. XXVIII. — Breschet (*loc. cit.*, obs. XII, citée par Cruveilhier dans son Atlas et par Kundrat, qui l'attribue à Cruveilhier).

Virginie A., âgée de quinze ans, mourut d'entérite. C'était une idiote, qui présentait un peu d'asymétrie faciale et qui était très paresseuse pour marcher. Elle jouissait cependant de tous ses mouvements.

Autopsie. — Crâne peu épais. Absence complète des lobes antérieurs du cerveau. L'hémisphère gauche était deux fois plus grand que le droit, et celui-ci présentait une ouverture au niveau du lobe temporal.

Obs. XXIX. — Breschet (*loc. cit.*, obs. XVIII, due à Lélut, citée par Cotard). — A sept ans, apparition de contractures. Facultés intellectuelles faibles.

Autopsie. — Au niveau de la voûte du crâne, un peu en dehors de la pointe du lobe postérieur droit, existe une fente avec perte de substance, que comblent les téguments et la dure-mère. La partie postérieure du ventricule latéral droit communique à l'extérieur par une ouverture qui correspond à la lésion de la voûte. Des adhérences périphériques unissent au crâne cette partie du cerveau. Vers la pointe du lobe postérieur gauche, existait une altération analogue, mais qui n'avait intéressé que la surface extérieure. L'hémisphère droit était diminué de volume.

Obs. XXX. — Combette (*J. de Magendie*, 1837). — Une jeune fille, Alexandrine Labrosse, avait offert pendant la vie une parésie très marquée des extrémités inférieures, des convulsions épileptiformes; finalement, un abattement morne. La parole était difficile. Onanisme.

Autopsie. — Cervelet absent dans sa totalité, remplacé par une membrane gélatineuse. Cette membrane était reliée à la moelle allongée par deux pédoncules membraneux et gélatiniformes. Il n'y avait ni ventricule, ni pont de Varole.

Obs. XXXI. — Lallemand (*Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale*, t. III; 8e lettre, obs. communiquée par Bailly). — Un cordonnier de soixante-huit ans avait ses facultés intellectuelles perdues et offrait une demi-paralysie à droite.

Autopsie. — Lobe droit du cervelet atrophié. A la partie interne de sa face inférieure, existait une dépression profonde. On trouvait, plus en arrière, deux autres enfoncements moins considérables séparés du premier par un renflement très dur que formait une fausse membrane. L'excavation principale, la fausse membrane enlevée, avait la profondeur d'un œuf de poule; ses parois étaient d'une couleur jaunâtre.

Obs. XXXII. — Lallemand (*loc. cit.*; obs. communiquée par Dubreuil). — Enfant mâle bien constitué, mort neuf jours après la naissance. Il n'avait cessé de s'agiter et de se plaindre, remuait cependant tous les membres. Convulsions avant la mort.

Autopsie. — A gauche liquide visqueux, jaunâtre, légèrement trouble, renfermé dans une vaste cavité creusée aux dépens de la partie externe et moyenne de l'hémisphère gauche, et complétée en dehors par les méninges rouges et molles. Il ne restait de l'hémisphère gauche qu'une partie du lobe antérieur et la cavité du ventricule gauche était à découvert. L'hémisphère droit contenait à sa partie moyenne et supérieure une collection purulente, qui communiquait avec le ventricule. Les parois étaient aussi dures que le fibro-cartilage.

Obs. XXXIII. — Beau (*Bull. Soc. an.*, 1833; p. 183, cité par Cotard). — Marie Rose G., âgée de trente-deux ans. Début à trois ans par une fièvre cérébrale. Crâne asymétrique. Épilepsie. État mental assez bon. Paralysie spasmodique à droite.

Autopsie. — Hémisphère gauche atrophié. Au milieu de sa face externe, dépression profonde, à bords taillés à pic. Lobe antérieur très petit. Lobe postérieur absent. Les circonvolutions situées en arrière de la dépression sont petites, dures et ratatinées. Artère sylvienne très petite, se terminant brusquement dans les cellulosités qui remplissent la scissure sylvienne.

Obs. XXXIV. — Cruveilhier (*Atlas d'anatomie pathologique*, 5e livraison; obs. citée par Kundrat, mais discutable à notre point de vue, car il est dit qu'on retrouvait, au niveau des parois du kyste, les traces très atrophiées des circonvolutions). — Marie-Françoise Rollet, âgée de sept ans. Idiote, aux membres flasques et retombant comme des masses inertes, restant constamment couchée, dans une immobilité absolue. Elle ne parlait pas, mais poussait de temps en temps quelques cris. Mort par pneumonie.

Autopsie. — Hémisphère droit presque complètement transformé en un kyste dont les parois demi-transparentes avaient la ténuité d'une feuille de papier.

Obs. XXXV. — Cruveilhier (*Atlas d'anat. path.*; obs. citée par Kundrat). — Petit garçon de quinze mois. Idiotisme. Tête renversée en arrière. Contracture en flexion des quatre membres.

Autopsie. — Lobes antérieurs transformés en kystes, à parois très minces et communiquant. Circonvolutions atrophiées et indurées.

Obs. XXXVI. — Cruveilhier (*loc. cit.*; obs. citée par Cotard et Kundrat). — Cécile Aval, cinq ans. Idiotie congénitale. Yeux divergents. Quand la faim ou la soif tourmentent la malade, elle s'agite et se heurte la tête contre le bois du lit.

Autopsie. — Perforation oblongue, au niveau de la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche, établissant une large communication entre la

cavité arachnoïdienne et le ventricule; la place de la scissure de Sylvius est à peine marquée, à cause de l'absence du lobe moyen.

Obs. XXXVII. — Cruveilhier (*Traité d'anat. path. générale*, tome III, 1856, cité par Kundrat).

Autopsie. — Enfant né à terme. Le crâne était très réduit de volume. Une poche pleine de sérosité limpide remplaçait le cerveau. Dans la partie qui tapissait la voûte, cette poche était formée par une membrane vasculaire tachetée de plaques brun orangé, comme celles qu'on observe dans certaines cavernes apoplectiques cicatrisées. Une membrane très dense et brunâtre recouvrait ce qui restait de la base du cerveau (corps striés indurés, couches optiques très atrophiées, quelques circonvolutions de la base du cerveau indurées et cartilagineuses). Tubercules quadrijumeaux, cervelet, protubérance, pédoncules, normaux.

Obs. XXXVIII. — Cruveilhier (*Ibid.*).

Autopsie. — Un enfant, qui vécut neuf mois, avait le crâne très volumineux, si bien que la circonférence de ce dernier, au niveau des bosses frontales et occipitales supérieures, mesurait 2 pieds. Il y avait dans la cavité cranienne 2 litres de sérosité; les hémisphères étaient représentés par quelques circonvolutions occupant les fosses occipitales et temporales, et par une membrane très mince, transparente, appliquée contre la faux du cerveau.

Obs. XXXIX. — Cruveilhier (*Traité d'anat. path. gén.*, t. III, 1856). — Femme idiote de soixante-douze ans.

Autopsie. — Plusieurs des circonvolutions postérieures de l'hémisphère droit et un groupe de circonvolutions internes et postérieures du même hémisphère étaient complètement atrophiées et réduites au volume d'une feuille mince de papier. Le vide était rempli par de la sérosité et le crâne déprimé à ce niveau. Le reste du cerveau était sain.

Obs. XL. — Baud (*Bull. Soc. an.*, 1853, p. 78; cité par Cotard). — Malade de trente-trois ans, du sexe masculin. Début à trois ans par des convulsions suivies d'épilepsie et d'hémiplégie droite. L'intelligence était normale. Crâne déprimé à gauche.

Autopsie. — Voûte de l'hémisphère gauche atrophiée, si bien que la paroi externe du ventricule n'était représentée que par une membrane nerveuse.

Obs. XLI. — De Saint-Germain (*Ann. médico-psych.*, 1858; cité par Cotard et Kundrat). — Eugénie X., quarante et un ans. Dans la première enfance, coup violent sur la tête, suivi de convulsions épileptiformes et d'hémiplégie gauche. Plus tard, atrophie et contractures. État mental bon. Épilepsie.

Autopsie. — Dans la région pariétale droite du crâne, large perte de

substance correspondant à une ancienne fracture, comblée par le péricrane et la dure-mère. Atrophie de l'hémisphère droit; circonvolutions pariétales remplacées par une sorte de membrane celluleuse qui sépare le ventricule très dilaté de la cavité arachnoïdienne.

Obs. XLII. — Turner (*Thèse de Paris*, 1856; cité par Cotard). — Affection congénitale. Hémiplégie droite avec atrophie et contracture. Intelligence saine. Mort à seize ans par fièvre typhoïde.

Autopsie. — Atrophie de l'hémisphère cérébral gauche, surtout au niveau du lobe postérieur. Là les circonvolutions sont remplacées par un kyste dont la membrane d'enveloppe se confond à l'extérieur avec les méninges. La portion de substance cérébrale avoisinante est en bouillie gélatineuse, de couleur jaunâtre et très vasculaire.

Obs. XLIII. — Turner (*Thèse*; cité par Cotard). — Julie X., vingt-deux ans. Début à sept ans.

Cécité. Epilepsie. Intelligence un peu obtuse. Hémiplégie gauche avec atrophie et contracture. Mort par phtisie.

Autopsie. — Traces d'ancienne hémorrhagie méningée à droite (coloration gris rougeâtre de la dure-mère). Au-dessous de ce point, destruction considérable, en haut et en dehors, du lobe moyen et des parties voisines du lobe postérieur. Tractus celluleux dans l'excavation. Certain degré d'induration au niveau du lobe antérieur.

Atrophie descendante du pédoncule, de la protubérance et de la moelle.

Obs. XLIV. — Laborde (*Bull. Soc. an.*, 1860, cité par Cotard). — Mort à quarante-cinq ans, d'accidents cérébraux. Début dans la première enfance par des convulsions. Hémiplégie droite avec un peu d'atrophie. Strabisme gauche convergent. Le malade était presque idiot.

Autopsie. — Perte de substance impliquant le 1/3 moyen du lobe cérébral gauche, séparée du ventricule par les méninges doublées de fausses membranes. Sous la dure-mère, foyer kystique contenant 250 grammes environ de liquide citrin (hémorrhagie méningée?). Atrophie du corps opto-strié.

Obs. XLV. — Tungel (*Obs. cliniques*, Hambourg, 1860; cité par Griesinger : *Maladies mentales*). — Un homme de quarante-sept ans, qui était aliéné et en démence, mais qui n'avait été ni paralysé, ni idiot, à proprement parler, présente, à l'autopsie, de la porencéphalie.

Obs. XLVI. — Meschede (*Virchow Archiv.*, Bd., 34; cité par Roger et par Kundrat). — Ottilie Lempert, âgée de vingt-sept ans. Début dans l'enfance. Hémiplégie gauche, avec contracture au niveau de la main. Epilepsie. Idiotie.

Autopsie. — Perte de substance considérable à la partie inférieure de l'hémisphère droit, communiquant avec le ventricule. Fente au niveau du pariétal droit.

Obs. XLVII. — Deschamps (cité par Roger et Kundrat). — Homme de quarante-huit ans. Idiotie.

Autopsie. — Porencéphalie. (Kundrat.)

Obs. XLVIII. — Roger (*Thèse d'Erlangen*, 1866; cité par Kundrat). — Homme âgé de quarante et un ans. Début à quinze ans. Hémiplégie gauche avec raccourcissement de l'extrémité. Epilepsie. Mort par phtisie pulmonaire.

Autopsie. — A droite, perte de substance au niveau de la partie antérieure de l'hémisphère.

Obs. XLIX. — Roger (*Ibid.*). — Johanna Werner, quarante-neuf ans, atteinte dans la première enfance d'éclampsie suivie d'hémiplégie droite. Le bras droit était atrophié. Elle avait l'intelligence faible, ne pouvait ni lire, ni écrire; mais n'était pas idiote.

Autopsie. — Crâne asymétrique, sa partie gauche étant diminuée d'une façon notable. Atrophie de l'hémisphère gauche, qui présente une perte de substance considérable communiquant largement avec le ventricule.

Obs. L. — (Citée par Roger et Kundrat.) — Homme de quarante-sept ans. On ne lui avait connu ni paralysie, ni idiotie véritable. Intelligence faible.

Autopsie. — Perte de substance porencéphalique.

Obs. LI. — Heschl (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1859; cité par Kundrat). — Peter Kilinsky, vingt-six ans. Idiotie et hémiplégie gauche congénitale. L'enfant ne commença à parler et à marcher, et cela très mal, qu'à l'âge de sept ans.

Autopsie. — Crâne asymétrique, bombant à droite. Disparition de la partie médiane du centre semi-ovalaire droit, de toute la région limitrophe et de l'insula de Reil. Communication de l'espace vide avec le ventricule latéral.

Obs. LII. — Heschl (*Ibid.*). — Fille morte à 8 mois.

Autopsie. — Dépression, à droite, de la tête. Au niveau de l'hémisphère gauche, dans la région de l'insula, cavité de 2 pouces 1/4 sur 1 pouce 3/4, communiquant avec le ventricule latéral.

Obs. LIII. — Heschl (*Ibid.*).

Autopsie d'une fille de treize ans, idiote. Crâne asymétrique, saillant à gauche, déprimé à droite. Lacune dans l'hémisphère gauche, communiquant avec la corne postérieure du ventricule latéral.

Obs. LIV. — Heschl (*Ibid.*; l'observation a été publiée par Rokitansky dans le *Medecin. Jahrb. des œsterreich Kaiserstaates*, 1835).

Autopsie d'une fille de treize ans, idiote. Usure du crâne. Perte de substance de la convexité tout entière de l'hémisphère droit, allant jusqu'au ventricule.

Obs. LV. — Heschl (*Vierteljahr. f. pr. H.*, 1861, cité par Kundrat). — A. Maczyn Kowna, dix-sept ans, morte phtisique. Intelligence très faible. Parésie à droite, avec contracture de l'extrémité supérieure.

Autopsie. — A gauche, vers la moitié supérieure du sillon de Rolando, existaient 2 petites pertes de substance, communiquant avec le ventricule latéral. Excavation à droite, au même niveau.

Obs. LVI. — Heschl (*Prag. Vierteljahrsschrift*, 1868, cité par Kundrat). — Homme de quarante-deux ans, mort phtisique. Atrophie de l'extrémité supérieure gauche, avec main bote. Individu était un peu borné.

Autopsie. — Perte de substance à droite, au niveau du lobe temporal, avec communication ventriculaire.

Obs. LVII. — Heschl (*Ibid.*).

Autopsie d'une femme de cinquante-cinq ans, morte phtisique. Crâne épais. Perte de substance à gauche, au niveau de la partie supérieure du lobe temporal, en communication avec le ventricule.

Obs. LVIII. — Heschl (*Ibid.*).

Autopsie d'un enfant de deux jours. Crâne ayant 13 centimètres de long et 10 centimètres de large. Sutures élargies (crâne d'hydrocéphale). A l'ouverture, il s'écoule une livre de liquide clair. Perte de substance des deux hémisphères, jusqu'au niveau de la tige cérébrale

Obs. LIX. — Hügel (cité par Kundrat). — Barbara B., cinq ans. Asphyxie en venant au monde. Hémiplégie gauche (la faiblesse des mouvements paraît avoir été congénitale). Idiotie. Elle ne pouvait prononcer que quelques mots inarticulés.

Autopsie. — Sommet de la tête très développé. Parties latérales volumineuses, surtout au niveau de la tubérosité pariétale droite. A droite, perte de substance dans la partie antérieure de l'hémisphère.

Obs. LX. — Brodowski (*Virchow-Hirsch. Jahresbericht.* I. Bd. S 254, cité par Kundrat). — Fillette de douze ans, atteinte d'hémiplégie droite. Strabisme et nystagmus. Très intelligente.

Autopsie. — Perte de substance à gauche, au-dessus de la scissure sylvienne, en communication avec le ventricule latéral. Disposition radiée des circonvolutions au niveau des parois de l'excavation.

Obs. LXI. — Huguenin (*Ziemssen-Handbuch*, suppl. B.S.70, cité par Kundrat).

Autopsie d'un fœtus de huit mois né de parents syphilitiques et atteint de porencéphalie double.

Obs. LXII. — Chiari (*Jahrb. f. Kinderh.* N. F. XIV, 2, cité par Kundrat). — Marie K., âgée de treize ans, morte à l'hôpital Saint-Anne, de phtisie pulmonaire, sans avoir présenté de symptômes cérébraux.

Autopsie. — Crâne normal. Porencéphalie dans le lobe temporal gauche. La perte de substance va presque jusqu'à l'épendyme.

Obs. LXIII. — Schule (*Beschreibung einer interessanten Hemm. des*

Geh.; Allg. Zeit f. psych., 1869; cité par Mierzejewski, in *Arch. neur.*). — Fille de vingt-quatre ans. Père et mère ivrognes. Nombreuses affections mentales dans la famille. Convulsions à huit mois. Elle commence à marcher à trois mois, mais présente de la parésie de tout le côté gauche. Apparence d'idiote. A la fin, état de mal épileptique.

Autopsie. — Atrophie de l'hémisphère droit, surtout au niveau des circonvolutions centrales. Au-dessus de l'insula, ouverture allant communiquer avec le ventricule latéral.

Obs. LXIV. — Parrot (*Arch. de phys.* 1873). — Charles S., âgé de vingt-huit mois, paraît complètement dépourvu d'intelligence. L'enfant ne peut se tenir sur ses jambes, mais, une fois étendu, il remue facilement les membres.

Autopsie. — Quand on extrait l'encéphale, il s'écoule de la cavité cranienne un liquide qui ressemble à l'eau la plus pure. Les circonvolutions, au niveau des lobes frontaux, sont réduites à une couche excessivement mince; et dans une assez grande étendue, surtout à gauche, la substance nerveuse a complètement disparu. La paroi ventriculaire est constituée par une membrane qui résulte de l'accolement de l'épendyme à l'enveloppe méningée. Protubérance et pyramide moins saillantes à gauche qu'à droite.

Obs. LXV. — Klebs (*Jahrb. f. Pädiat.* VII. Jahrg. 1876, cité par Kundrat). — Idiotie congénitale, accompagnée à gauche de parésie avec atrophie.

Autopsie. — Crâne normal, mais épaissi au niveau du point lésé. Perte de substance kystique, à droite, du lobe frontal et du lobe temporal.

Obs. LXVI. — Klebs (*Ibid.*). *Autopsie* d'une fille nouvellement née. Absence totale des hémisphères jusqu'aux ganglions de la base.

Obs. LXVII. — Klebs (*Ibid.*). *Autopsie* d'un enfant de 20 jours. Microcéphalie. Hydrencéphalocèle nasale, contenant le lobe frontal gauche transformé en vésicule et communiquant avec le ventricule.

Obs. LXVIII. — Dagonet (*Traité des maladies mentales*, 1865).

Autopsie d'une fille idiote et épileptique, morte phtisique. Atrophie de l'hémisphère droit; celui-ci présente, au niveau de la scissure de Sylvius, un enfoncement recouvert d'une membrane translucide. En ce point, les circonvolutions font complètement défaut. Un peu plus en arrière et en haut, se trouve une autre cavité qui communique avec le ventricule latéral.

Obs. LXIX. — Dagonet (*Ibid.*; note de la page 445). — Un jeune garçon mourut d'une méningite. Il avait toujours été d'une intelligence remarquable.

Autopsie. — Porencéphalie très large, symétrique, à l'extrémité postérieure et inférieure de l'hémisphère, de chaque côté.

Obs. LXX. — Henoch (*Traité des maladies de l'enfance;* cité par Roger et Kundrat). — Jeune fille de dix-neuf ans, née bien portante. A 3 mois, convulsions suivies d'hémiplégie droite. Plus tard, atrophie des deux membres et flexion des doigts. Idiotie. Parole monosyllabique mais possible.

Autopsie. — Moitié gauche du crâne diminuée. Partie moyenne et supérieure de l'hémisphère gauche remplacée par un kyste plein de sérosité, qui communique avec le ventricule latéral. Corps strié et couche optique diminués de volume. Atrophie croisée.

Obs. LXXI. — Henoch (*Traité*, traduction Hendrix). — Élisabeth R., douze ans, atteinte depuis l'enfance de convulsions épileptiformes. L'hémiplégie droite a toujours été vue; la paralysie était surtout marquée au bras. Atrophie et contracture légères. Morte par phtisie.

Autopsie. — Toutes les circonvolutions à gauche sont très petites et très étroites. Les sillons sont très profonds. Au niveau des frontales, dépression en excavation remplie d'un liquide séreux et couverte par l'arachnoïde. Couleur rouillée provenant d'une hémorrhagie antérieure. (Henoch admet un arrêt de développement congénital, combiné plus tard avec une hémorrhagie.)

Obs. LXXII. — Campbell Clark (*Journ. of ment. sc.*, octobre 1879, cité par Mierzejewski, in *Arch. neur.*, 1881). — John R., porteur d'un crâne asymétrique, meurt de péritonite à quarante et un ans. Intelligence enfantine. Hémiplégie droite avec atrophie et diminution de la sensibilité.

Autopsie. — Sur toute la surface de l'hémisphère cérébral droit, hyste contenant 16 onces d'un liquide séreux. Sur l'hémisphère gauche, 2 kystes, l'un ayant la grosseur d'une orange, l'autre prenant le reste de l'hémisphère. Les 3 kystes reposaient sous la pie-mère.

Lobe occipital complètement détaché du cerveau.

Obs. LXXIII. — Maunoir (*Bull. Soc. anat.*, 1876). — Enfant de très petite taille, mort à vingt-huit mois. Il avait eu constamment, depuis la naissance, des convulsions et des vomissements. Rigidité musculaire généralisée. Les 4 membres sont fléchis en contracture. Traces douteuses d'éruption syphilitique.

Autopsie. — Lobes occipitaux, transformés en kystes, les parois étant uniquement composées par le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Presque tout ce qui est en arrière de la circonvolution marginale postérieure, en fait de cerveau, a disparu. On ne retrouve que quelques circonvolutions occipitales déformées, visibles par la face inférieure seulement, et les lobes sphénoïdaux incomplets.

Obs. LXXIV. — Poncet (*Soc. biol.*, Paris, 1880). — Jeune soldat mort de fièvre typhoïde. Douze ans auparavant, chute au fond d'un puits.

L'enfant se serait brisé le front et aurait perdu, paraît-il, une partie de sa cervelle. Au service, il peut avoir une intelligence assez peu développée. Gaucher, il n'offrait pas de paralysie véritable. Jamais d'attaques épileptiformes.

Autopsie. — Fracture consolidée du frontal gauche. Perte de substance (9 c. cubes à peu près), au niveau de la région moyenne de la première frontale, entraînant le corps calleux jusqu'au ventricule. Atrophie du 1/3 moyen de la 2e frontale.

Obs. LXXV. — François Warner et Flechter Beach (*Brain*, 1880, cité par Charcot et Pitres, in *Rev. de méd.*, 1883). — Enfant de vingt et un mois. Convulsions à neuf mois, suivies d'hémiplégie gauche, sans atrophie ni contracture.

Autopsie. — Plusieurs cavités kystiques, au-dessous de l'extrémité inférieure des circonvolutions ascendantes, du lobule pariétal inférieur et de la 1re circonvolution temporo-sphénoïdale.

Obs. LXXVI. — De Boyer (cité par Nothnagel, traduc. Keraval). — Garçon épileptique de quatorze ans. Intelligence et fonctions sensorielles parfaites. Pas de paralysie.

Autopsie. — Tout le lobe sphéno-occipital est occupé, à la base, par un gros kyste, qui siège au-dessous de la pie-mère et qui pénètre à une certaine profondeur dans la substance cérébrale.

Obs. LXXVII. — Reinhardt (*Soc. de psych. et mal. nerv.* de Berlin, 1881; cité in *Arch. neur.*). — Fillette morte à quatre ans, prise, pendant la convalescence d'une rougeole, d'une attaque apoplectiforme. Convulsions épileptiformes. Aphasie. Surdité droite. Déchéance intellectuelle. Hémiplégie droite totale.

Autopsie. — Atrophie de l'hémisphère gauche. Induration et coloration ambrée d'une partie de cet hémisphère. Toute la première circonvolution temporale est violette, mollasse. Elle forme une bourse dont la cavité communique avec le ventricule dilaté, et qui n'est, par places, fermée que par la pie-mère.

Obs. LXXVIII. — Ross (cité dans une thèse de Naef de Zurich, 1885. — Enfant de deux ans et demi, sans antécédents. A trois mois, on s'aperçoit qu'il ne peut tenir sa tête droite, et que les mains sont raides. Au moment de l'examen, contracture en flexion des quatre membres. Parole monosyllabique. Mort par croup, au cours de la rougeole.

Autopsie. — Des deux côtés, au niveau de la scissure de Rolando, profond sillon sur lequel passe l'arachnoïde. Les parois des sillons sont serrées l'une contre l'autre, et ces pertes de substance communiquent avec le ventricule latéral. Les frontales et pariétales ascendantes semblent faire défaut, circonvolutions radiées vers l'anfractuosité. Diminution de volume des pyramides et des cordons latéraux.

Obs. LXXIX. — Kundrat (*Die Porencephalie.* Graz, 1882).

Autopsie. — Le crâne d'un enfant de plusieurs mois avait le type

hydrocéphalique; longueur = 12, 2 cent.; largeur = 14 cent.). Perte de substance des hémisphères presque tout entiers. La partie basale du lobe occipital droit persiste, ainsi que les corps opto-striés.

Obs. LXXX. — Kundrat (*Ibid.*). — *Autopsie* d'une fille de cinq ans, paralysée un an avant sa fin, et morte de tuberculose. Perte de substance porencéphalique cicatrisée, au voisinage des deux sillons de Rolando.

Obs. LXXXI. — Kundrat (*Ibid.*). — Fille de quatre ans. Amenée deux jours avant sa mort à l'hôpital, elle parut paralysée et incapable de parler. Elle mourut avec des convulsions très violentes.

Autopsie. — Crâne asymétrique. Perte de substance de la moitié inférieure tout entière de la convexité de l'hémisphère droit. Large communication avec le ventricule.

Obs. LXXXII. — Kundrat (*Ibid.*). — Marie Schemekal, morte à deux ans et sept mois, de la variole. — *Autopsie.* — Crâne de microcéphale. Microgyrie. Perte de substance à gauche, au niveau des lobes pariétaux et temporaux, avec communication ventriculaire.

Obs. LXXXIII. — Kundrat (*Ibid.*). — Leonhard Micon, âgé de quinze mois, atteint d'hémiplégie gauche et de contracture. Mort de diphtérie.

Autopsie. — Crâne asymétrique, un peu plus court à droite et plus étroit. Perte de substance porencéphalique, au voisinage du sillon de Rolando droit.

Obs. LXXXIV. — Kundrat (*Ibid.*). — Anna Neuhart vint au monde avec une tête petite, mais qui s'était mise à grossir très rapidement. Paralysie avec contracture de toutes les extrémités. Morte à six mois, avec des vomissements et de la diarrhée. — *Autopsie.* — Crâne volumineux. Perte de substance porencéphalique, au niveau de l'insula gauche, en large communication avec le ventricule et la cavité arachnoïdienne.

Obs. LXXXV. — Kundrat (*Ibid.*). — *Autopsie* d'un jardinier âgé de vingt-quatre ans, très intelligent, qui n'avait jamais subi de traumatisme. Perte de substance porencéphalique au niveau de la convexité du lobe frontal gauche.

Obs. LXXXVI. — Kundrat (*Ibid.*). — Rosa Dollmatsch; soixante-trois ans, morte d'inflammation pulmonaire. Frappée subitement à quarante-cinq ans, et pendant une nuit, d'une hémiplégie droite, qui lui laissa de la contracture, et d'une aphasie qui avait disparu petit à petit. Accès épileptiformes surtout au début. Elle redevint aphasique, un an avant sa mort.

Autopsie. — Perte de substance porencéphalique considérable, au niveau de l'insula gauche.

Obs. LXXXVII. — Kundrat (*Ibid.*).

Autopsie d'un enfant de onze mois, mort de pneumonie lobulaire. Porencéphalie, en forme de fente, au niveau du lobe temporal gauche.

Obs. LXXXVIII. — Kundrat (*Ibid.*).

Préparation appartenant au musée de Vienne et due à Rokitansky : crâne hydrocéphalique d'une petite fille de trois mois. Disparition des hémisphères cérébraux tout entiers, jusqu'aux parties de la base.

Obs. LXXXIX. — Kundrat (*Ibid.*).

Préparation appartenant au musée de Vienne. Crâne d'une idiote de treize ans, tuberculeuse. Porencéphalie des deux côtés, au niveau des lobes pariétaux et temporaux, avec communication ventriculaire. Absence des lobes olfactifs.

Obs. XC. — Kundrat (*Ibid.*).

Autopsie d'un fœtus monstre de sept mois, atteint d'une fente de la face à droite; crâne asymétrique et hydrocéphalique. Deux petites pertes de substance porencéphalique à droite.

Obs. XCI. — Voisin (*Leçons cliniques sur les maladies mentales*, obs. CXIX). — Blanche C., six ans. Mère très nerveuse, a failli faire une fausse couche à 6 mois. Idiotie congénitale grave. Nystagmus et surdité. Tête petite et front fuyant. Elle a les membres maigres et contracturés, et est incapable de tout mouvement d'ensemble.

Autopsie. — Atrophie de l'hémisphère gauche. A la base de cet hémisphère, au lieu et place des circonvolutions, est une tumeur molle fluctuante, du volume de la moitié d'une pomme d'api. Une incision fait échapper un liquide séreux et met à découvert l'étage inférieur du ventricule latéral.

Obs. XCII. — Voisin (*Ibid.*, obs. CLXI). — Méningo-encéphalite aiguë à l'âge de deux ans. A treize ans, on constate les symptômes suivants : hémiplégie faciale droite légère; hémiplégie spasmodique gauche, avec atrophie du bras; arrêt de l'intelligence; la malade ne répond pas. Mort à dix-sept ans, dans le coma, avec des symptômes cérébraux. — *Autopsie.* — Kyste formé aux dépens de la frontale ascendante et de la première pariétale droite, ne communiquant pas avec le ventricule latéral.

Obs. XCIII. — Voisin (*Ibid.*, obs. CLXI). — Victor V., cinq ans. Asymétrie du front. Un peu de strabisme convergent. Idiotie, l'enfant ne fait que crier et gâter. Absence de la parole.

Autopsie. — Transformation de l'hémisphère gauche en kyste, et cela à peu près sur toute sa longueur. Le kyste contient environ 200 grammes de liquide. La masse correspondante à la partie supérieure du ventricule manque complètement.

Obs. XCIV. — Heubner (*Berl. klin. Woch.*, 1882; in Hayem, cité aussi par Lambl). — Une petite fille, âgée de cinq ans, eut une paraplégie consécutive à deux attaques convulsives accompagnées de symptômes généraux graves. Des contractures s'établirent dans les quatre extrémités. Dans la suite l'intelligence parut peu se développer; les

contractures s'amendèrent par la gymnastique, mais la paraplégie persista. Mort, deux ans et demi après, à l'occasion d'une bronchite aiguë. — *Autopsie.* — Profonde porencéphalie de l'hémisphère gauche pénétrant jusqu'à la paroi du ventricule latéral. L'autre hémisphère avait d'autres pertes de substance. Endocardite du ventricule gauche, thrombus canalisé (embolie) dans la fosse sylvienne droite, s'étendant depuis le tronc principal jusqu'au commencement des deux branches de la sylvienne.

Obs. XCV. — Witkowski (*Arch. f. Psych.*, XIV, 1883; in Hayem). *Autopsie.* — Vaste perte de substance dans l'hémisphère droit, en forme de cratère. Le fond de la scissure de Sylvius était transformé en une membrane épaisse formée par la pie-mère et l'épendyme. Il y avait beaucoup de pigment dans la cicatrice, dégénérescence secondaire, suivie jusque dans la moelle cervicale.

Obs. XCVI. — Bourneville (*Arch. neur.*, 1885). — Malade né en 1852, mort à Bicêtre en 1883. Père et grands-pères paternel et maternel alcooliques. Sœur morte de méningite. Une cousine germaine a eu des convulsions. Premières convulsions à trois ans et demi; deuxièmes convulsions à quatre ans et demi, prédominant à gauche. A sept ans, hémiplégie gauche. Intelligence diminuée. Athétose. Epilepsie. Mort dans un accès. — *Autopsie.* — Asymétrie du crâne. Atrophie de l'hémisphère droit, qui porte un pseudo-kyste très volumineux, partant de la circonvolution olfactive, et s'étendant jusqu'à 2 cent. et demi de l'extrémité occipitale. (La planche annexée à l'observation montre qu'il s'agit d'un cas de porencéphalie.)

Obs. XCVII. — Jalan de la Croix (*Ein Fall von ausgebreiteter Por.*; Arch. f. path., An. und Phys., Band XCVII, Heft 2; *in* Hayem). — Jeune fille de dix-sept ans, morte en cinq jours d'accidents typhiques. Jamais de troubles intellectuels. Boiterie de la jambe gauche, depuis l'âge de deux ans. — *Autopsie.* — Méningite de la base. Grande perte de substance, à la face interne de l'hémisphère droit, occupant le territoire de la cérébrale antérieure et communiquant avec le ventricule latéral. Noyaux gris sains.

Obs. XCVIII. — Lambl, de Varsovie (*Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum stud. der Porenc.*; Arch. f. Psych., XV, 1884; cité dans Arch. neur. de 1885). — Fillette de douze ans, dressée par sa mère et deux cabaretiers au métier de somnambule, sorcière, nécromancienne, devineresse et médecin. Grande intelligence. Aphasie. Paralysie flasque du bras droit; parésie très accentuée de la jambe du même côté (atrophie de ces membres). Nystagmus horizontal des deux yeux, avec strabisme divergent. Morte à quatorze ans. — *Autopsie.* — Communication infundibuliforme entre l'espace sous-arachnoïdien et le ventricule latéral. Trou portant sur les 2 circonvolutions ascendantes. Disposition radiée des circonvolutions, à l'intérieur de la cavité.

Obs. XCIX. — Otto (*Arch. f. Psych.*. XVI, cité dans Arch. de neur.). — Surmenage physique et moral de la mère. Garçon de quatre ans, idiot, privé de la parole, et atteint d'une rigidité spasmodique congénitale des quatre membres. — *Autopsie.* — Lacunes porencéphaliques dans les deux hémisphères; cicatrices surajoutées dans l'hémisphère gauche. Anomalies multiples dans le développement et la direction des circonvolutions des divers lobes.

Obs. C. — Rousseau (*Encéphale*, 1886). — Trois jours après la naissance, un enfant du sexe féminin fait une chute qui amène des convulsions et de l'hémiplégie droite. A cette dernière s'ajoutent plus tard des contractures. Morte à vingt-six ans, dans un asile d'épileptiques. — *Autopsie.* — Atrophie de l'hémisphère gauche. Celui-ci porte une fissure rectiligne de 10 centim. de long, allant depuis le centre à peu près de la frontale ascendante, jusqu'à 1 centimètre de l'extrémité postérieure. Cette fente avait 5 centimètres de profondeur et ses lèvres étaient accolées, sans être tapissées par la pie-mère.

Obs. CI. — Biswanger (*Arch. f. path., An. und Phys.*, CII, Heft 1; *in* Hayem, 1887). — Homme de quarante ans, venu au monde avec une paralysie atrophique du membre supérieur droit et une paralysie simple du membre inférieur du même côté. Tout enfant, il avait eu des attaques d'épilepsie. Il n'avait jamais pu faire d'études. Aphasie persistante. Mort à la suite d'une série d'accès épileptiques.

Autopsie. — Atrophie de la 2e frontale, des 2/3 inférieurs des pariétales ascendantes, de la seconde pariétale, de la première temporale. Lobule de l'insula presque complètement détruit. En somme, atrophie exactement limitée au domaine de la sylvienne dont l'oblitération, pendant la vie intra-utérine, avait produit la lésion.

Obs. CII. — Frigario (*Ann. univ. di med.*, janv. 1887; *in* Hayem). — Rosa Monti, vingt-six ans. A quatre mois, elle tombe sur le sol d'une hauteur de 5 mètres; le choc porte sur la tête en arrière et à droite. A trois ans, convulsions épileptiformes. A cinq ans, tendance à la demi-flexion du membre inférieur gauche. A vingt-trois ans, on constate l'absence d'une grande partie de l'os à la région pariéto-occipitale droite, une hémiplégie gauche avec hémianesthésie et hémiatrophie. Mort par pleurésie. — *Autopsie.* — Au niveau du pariétal droit, poche contenant 80 grammes de liquide citrin. Au fond du sac, on aperçoit les plexus choroïdes et le thalamus optique droit.

Obs. CIII. — Lachi (*Annali dell' Univ. di Perugia*, 1886, in Hayem). *Autopsie* d'une femme de vingt et un ans. Sur l'hémisphère gauche, vers le 1/3 moyen de la circonvolution frontale médiane, est une dépression de 2 centimètres de profondeur, ayant le même diamètre à la surface cérébrale.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE LA GANGRÈNE FOUDROYANTE

ET SPÉCIALEMENT DE SON INOCULATION PRÉVENTIVE

Par Ch. CORNEVIN.

Si l'expérience ne m'avait appris qu'il n'est pas de question, si bien étudiée qu'elle paraisse, dont on ne puisse reprendre l'examen avec quelque fruit quand on y consacre le temps nécessaire et qu'on y apporte de la ténacité, je n'aurais point dirigé mes recherches du côté de la gangrène foudroyante. En effet, dans ces dernières années, cette affection a été l'objet d'études d'un grand intérêt qui ont éclairé son histoire; je crois pourtant avoir trouvé encore à glaner dans ce champ si exploré.

Mes travaux ont porté sur les points suivants :

1° Examen des variations d'activité du virus par son passage à travers l'organisme de quelques espèces animales;

2° Transformation du virus en vaccins de longue et facile conservation;

3° Procédé spécial d'inoculation préventive;

4° Détermination de la durée de l'immunité;

5° Restitution au virus affaibli ou atténué de son activité primitive;

6° Procédé pour la recherche du microbe de la gangrène foudroyante dans l'air, l'eau et la terre;

7° Nouvelles preuves de l'identité de ce microbe et du vibrion septique.

§ I. — Variations d'activité du virus par son passage à travers l'organisme de quelques espèces animales.

Il a été démontré que la plupart des animaux à sang chaud sont doués de réceptivité pour la gangrène foudroyante et que, parmi les animaux domestiques, le bœuf fait exception. Mes inoculations m'ont

fait voir que s'il exact de dire que le bœuf est « insensible » à l'influence du virus gangreneux ou septicémique, cette assertion n'est pas aussi rigoureusement vraie pour le veau à la mamelle; j'ai obtenu sur de jeunes sujets de douze à quinze jours de forts engorgements au lieu d'inoculation, avec boiterie, décubitus prolongé, tous symptômes qui n'ont d'ailleurs été que passagers et n'ont jamais été suivis de mort.

On ne saurait trop insister sur l'extraordinaire susceptibilité de l'âne pour la gangrène foudroyante; c'est un point sur lequel MM. Chauveau et Arloing ont eu raison d'appeler l'attention et qui frappe quiconque se sert de cet animal comme sujet d'expérience.

Cette réceptivité maximum fait naître dans l'esprit un rapprochement avec celle que le même animal possède pour la morve, qui chez lui revêt toujours le caractère aigu, et pour la grande impressionnabilité qu'il montre à l'égard d'un grand nombre de poisons d'origine végétale. J'ai mis ce dernier fait en lumière dans mes travaux sur les plantes vénéneuses et classé l'âne, comme susceptibilité, en tête de tous les animaux domestiques.

Mais si la majorité des vertébrés à sang chaud subit l'action du virus de la gangrène foudroyante, il ne s'ensuit pas que leur réceptivité à l'égard de ce produit soit identique. Proportionnellement à leur poids, les animaux d'espèces et de races différentes ont une sensibilité très inégale à l'égard des poisons et des médicaments et cette sensibilité est fortement influencée par l'âge; il fallait rechercher s'il y a quelque chose de semblable pour la septicémie foudroyante.

Pour se renseigner à cet égard, on a procédé de la façon suivante : la quantité de virus nécessaire pour tuer *infailliblement* à toute inoculation les sujets de chaque espèce fut d'abord déterminée exactement. Puis, à l'aide de procédés qui seront indiqués ultérieurement, on prépara une série de virus atténués, en partant de l'atténuation la plus forte, celle qui confine à la destruction, pour arriver à la plus faible. On prit ensuite un nombre égal d'animaux dans chaque espèce étudiée et on inocula à chaque sujet une quantité de virus égale à celle déterminée comme suffisante pour tuer infailliblement; on commença par le virus le plus atténué et, dans une série d'essais faits à chaque fois avec des animaux nouveaux, on remonta au virus le moins atténué.

On constata d'abord que, pendant la période d'allaitement et la première jeunesse, la réceptivité est à peu près égale dans toutes les espèces, les inoculations sont toujours positives. Le jeune âge est une condition favorable à la pullulation du microbe spécifique et au

développement de la maladie, ce que les phénomènes observés sur les veaux de lait avaient d'ailleurs fait soupçonner.

Lorsqu'on expérimente sur des adultes, et particulièrement sur des animaux âgés, on s'aperçoit que leur réceptivité est fort inégale. En combinant les résultats obtenus, je groupe les espèces sur lesquelles j'ai expérimenté comme suit, d'après l'ordre décroissant de leur susceptibilité :

En première ligne.....	Cobaye.
—	Ane.
—	Cheval.
En seconde ligne.....	Mouton.
—	Pigeon.
En troisième ligne.....	Lapin.
—	Coq.
En quatrième ligne	Rat blanc.
En cinquième ligne.....	Chien.
—	Chat.
—	Canard.

La constatation d'une pareille inégalité amena à rechercher si, par le passage sur une série de sujets d'une même espèce animale, le virus est modifié dans son activité pour d'autres espèces. Le cobaye et le rat blanc furent choisis pour poursuivre cette idée.

Les expériences exécutées montrèrent que, quel que soit le nombre de générations que l'on atteigne en passant de cobaye à cobaye, le microbe producteur du mal conserve intacte sa virulence; reporté sur les animaux de la liste précédente, il les tue tous.

Les résultats sont différents si l'on agit sur l'espèce du rat blanc et sur des sujets adultes ou âgés. A partir de la septième génération, le virus, recueilli et transporté sur d'autres espèces, tue dans les délais habituels tous les cobayes inoculés, ne fait mourir qu'une partie des lapins et des pigeons et dans un laps de temps plus long que quand le virus a une autre provenance, il respecte le canard, le chat et le chien, à moins qu'il ne s'agisse de jeunes sujets. Nous sommes autorisé à conclure que le passage par l'organisme d'une série de rats atténue la virulence du microbe de la gangrène foudroyante.

Inversement quelques essais poursuivis sur la poule me donnent à penser que le virus pris sur cet oiseau de basse-cour et transporté au lapin a augmenté d'activité pour celui-ci.

§ II. — Atténuation du virus; sa transformation en vaccins d'activité différente.

Il a été prouvé par MM. Chauveau et Arloing qu'il est possible de mettre les sujets doués de réceptivité à l'abri des atteintes de la gan-

grène foudroyante, en employant la méthode des inoculations intra-veineuses, préconisée contre le charbon symptomatique et la péripneumonie contagieuse du bœuf. L'âne est l'animal qui leur a offert les plus beaux exemples d'immunité artificiellement acquise « par deux ou trois inoculations intra-veineuses ».

De leur côté, MM. Roux et Chamberland ont démontré que le microbe gangreneux développe des produits chimiques solubles qui, introduits en quantité suffisante dans le corps des cobayes, leur confèrent l'immunité contre l'affection toujours mortelle que provoque ce microbe dans les circonstances habituelles.

Ces méthodes préservatrices, dignes de l'intérêt scientifique le plus vif, n'ont pas à être appréciées cliniquement ici. Le but que je me suis assigné en travaillant dans la voie de l'atténuation du virus septique est essentiellement pratique : trouver un vaccin de facile préparation, d'une très longue conservation, de façon qu'on puisse l'avoir sans cesse sous la main, et d'un emploi très simple, telle est la triple condition que je me suis efforcé de remplir.

Pour y arriver, il m'a semblé qu'il fallait d'abord donner à ce vaccin la forme pulvérulente. Assurément, la préparation de vaccins sous cette forme n'a point l'élégance et le cachet de celle où les cultures successives interviennent et où les produits vaccinaux sont livrés à l'état liquide; cependant je ne crains guère les démentis en disant qu'en l'état actuel de la bactériologie, c'est sous la forme pulvérulente que les virus atténués, entrés dans le domaine de la pratique, se conservent le mieux et le plus longtemps, sont le plus facilement transportables et supportent, avec la moindre somme d'inconvénients, les manipulations et les divisions proportionnelles au nombre de sujets à inoculer préventivement.

Après des recherches et des tâtonnements dans plusieurs directions, dont il n'y a aucune utilité à donner, à cette place, même un bref aperçu, j'ai atteint le but que je poursuivais en combinant l'action de substances chimiques avec celle de la chaleur.

A priori, il semble que, parmi les substances dites antiseptiques, un assez grand nombre puisse être employé avantageusement, mais, quand on passe sur le terrain de la pratique, ce nombre se restreint de beaucoup. C'est qu'il faut se garder de deux écueils principaux : 1° éviter de mêler à la poudre virulente un corps qui en augmente l'hygroscopicité; 2° écarter toute matière dont l'action sur le virus se poursuivrait au delà de la durée des manipulations nécessaires à l'atténuation, dépasserait le but et arriverait à la destruction complète du microbe auquel elle serait mêlée.

Pour éviter le premier inconvénient, j'ai dû renoncer à l'emploi

de quelques sortes de sucres qui m'avaient pourtant fourni un bon deuxième vaccin. Je laisse au lecteur le soin de supputer combien mes essais ont dû être nombreux et prolongés pour me préserver du second. Me permetta-t-on aussi de dire que, quand on poursuit un but pratique, la question du coût du produit chimique à employer n'est pas indifférente?

En suivant les errements habituels dans les inoculations préventives, je me suis attaché à préparer deux vaccins, l'un faible et l'autre plus fort ; le premier, bien entendu, devant préparer l'organisme à recevoir le second.

Pour cela, je me suis adressé à la série des phénols, entendue dans le sens large que lui donnent aujourd'hui les chimistes, à la quinine et à la coumarine. J'ai opéré sur les acides tannique, pyrogallique, gallique, phénique et salicylique, sur la quinine, le chlorhydrate et le sulfate de quinine, l'hydroquinone, la résorcine, le chlorhydrate de morphine, la pyrocatéchine et la coumarine.

Ces substances, mises en contact avec le virus et placées à l'étuve réglée à 38°, atténuent diversement la virulence. On pourrait, toutes choses étant égales, dresser l'échelle de leur pouvoir atténuant de la façon suivante :

a. Atténuation faible.....	Acide tannique.
b. Atténuation un peu plus forte.	Acide pyrogallique.
— —	Chlorhydrate de quinine.
c. Atténuation plus forte.....	Acide gallique.
d. Atténuation bien marquée.....	Quinine.
— —	Chlorhydrate de morphine.
— —	Hydroquinone.
— —	Résorcine.
— —	Pyrocatéchine.
e. Atténuation très forte.....	Sulfate de quinine.
— —	Coumarine.
f. Destruction	Acide phénique.
—	Acide salicylique.

Une basse température empêche les effets atténuants ou destructifs des substances sus-indiquées de se produire. Quel qu'ait été le temps pendant lequel le virus et la substance antiseptique ont été en contact à 0° ou au-dessous, le premier n'a pas été modifié dans son activité et les inoculations ont été constamment positives.

Les résultats obtenus avec les phénols essayés permettent de conclure que *leur pouvoir atténuant, en face du virus scepticémique, est en raison inverse du nombre de leurs fonctions phénoliques.*

La clinique trouvera peut-être, pour combattre les complications septicémiques, dans cette nomenclature, quelque substance à utiliser.

Dans les opérations de désinfection relatives à la gangrène, les

hygiénistes recourent aujourd'hui à l'action d'une température très élevée. Ce mode a l'inconvénient de mettre assez rapidement hors d'usage les linges, vêtements, objets de literie ainsi traités. Ne pourrait-on les immerger d'abord dans des substances, telles que l'acide salicylique ou l'acide phénique, qui aidées d'une température de 38° détruisent le microde spécifique, les soumettre ensuite à cette température relativement peu élevée, afin d'obtenir le bénéfice de la désinfection sans les inconvénients signalés plus haut.

Quoi qu'il en soit, on a tenu, avant d'aller plus loin, à voir si le microorganisme de la gangrène foudroyante, mis en présence du tannin, ne serait pas capable d'occasionner, comme il le fait quand on le met en présence des sucres et des matières azotées, des dédoublements, et si, dans le cas spécial qu'on envisage, il ne pourrait y avoir formation d'acide gallique. Des cultures dans le vide furent faites avec addition d'une quantité déterminée d'acide tannique. Les bouillons, analysés ensuite avec un très grand soin par M. le docteur Hugounenq, qui s'occupe depuis longtemps de l'étude des tannins, ne lui ont pas montré trace d'acide gallique.

On sait que des moisissures et plusieurs bactéries détruisent le tannin ou en transforment une partie en acide gallique; leur action est un embarras dans le tannage des peaux. Le bacille septicémique n'est point de ceux-là, c'est au contraire le tannin qui agit sur lui pour l'atténuer. Circonstance très heureuse sans laquelle le maniement des cuirs et l'industrie du tanneur seraient dangereux au premier chef, puisqu'il a été démontré qu'après la mort le vibrion septicémique se répand dans l'organisme et vient nécessairement contaminer sinon la peau entière tout au moins sa face interne.

Ceci dit, je reviens à la préparation des vaccins. Les diverses considérations sus-énoncées m'amenèrent à faire choix de la coumarine pour la préparation du virus le plus faible et de l'acide gallique pour celle du plus fort.

La coumarine est une substance de fonction chimique indifférente, très stable, et dont le prix actuellement est très abordable. J'en mets 0,25 centigrammes dans 10 grammes d'eau pure et tiède, je mêle à même volume de pulpe virulente fraîche fournie par trituration des muscles d'un animal qui vient de succomber; le tout est introduit dans de petits ballons, on fait le vide, on scelle à la lampe et on porte à l'étuve réglée à 38-40°. Au bout de vingt-quatre heures, on retire de l'étuve, on verse le liquide sur des soucoupes préalablement stérilisées et on fait dessécher. Au cas où par le refroidissement on remarquerait quelques cristaux de coumarine, on projetterait un peu d'éther sur le produit, pour les dissoudre et les entraîner, puis

on soumettrait à nouveau à la dessiccation. Recueilli, pulvérisé et placé dans des tubes ou des ballons, ce vaccin se conserve pour ainsi dire indéfiniment.

Le second vaccin se prépare en laissant tomber 0,50 centigrammes d'acide gallique dans 15 grammes de liquide de pulpe virulente fraîche, on agite et on mêle le mieux possible. Ce produit est ensuite traité comme nous venons de l'indiquer pour le premier vaccin, c'est-à-dire qu'on le met dans un petit ballon, qu'on fait le vide, qu'on scelle à la lampe et qu'on porte à l'étuve à 38°. On l'y laisse quarante-huit heures; et brisant le ballon qui le contient, on fait dessécher comme ci-dessus.

Je possède depuis un an une poudre vaccinale qui me paraît semblable à elle-même depuis que je l'ai essayée de temps en temps.

La méthode de préparation que je viens d'indiquer répond ainsi à deux des conditions posées plus haut : préparation simple, longue conservation, voyons ce qu'il en est de la troisième.

§ III. — Mode d'inoculation.

Je ne m'étendrai pas sur la façon de mettre la poudre vaccinale en état d'être utilisée, car ce procédé est identique à celui que nous avons publié, MM. Arloing, Thomas et moi, pour le vaccin du charbon symptomatique. On la place dans un mortier et on laisse tomber d'abord quelques gouttes d'eau, on écrase et on triture avec le pilon, en ajoutant un peu d'eau, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à la proportion de 5 grammes d'eau pour un centigramme de poudre. On obtient un liquide brunâtre, qu'on jette sur un filtre à tissu peu serré. Il n'y a plus qu'à charger la seringue Pravaz avec le liquide filtré et à l'inoculer.

J'ai débuté par pousser le liquide vaccinal sous la peau soit à l'oreille, soit au flanc, soit à la cuisse ou enfin au bréchet, quand il s'agissait d'oiseaux domestiques. J'ai communiqué par ce moyen à pas mal de sujets, surtout à des chiens et à des gallinacés, une solide immunité contre la gangrène. La pratique de ces inoculations préventives m'apprit que si l'on éprouve les animaux vaccinés à la région où l'on a introduit antérieurement le liquide vaccinal ou à son voisinage, la réussite est à peu près constante, tandis que si l'on s'adresse pour l'épreuve à une région éloignée de celle où l'inoculation préventive a été pratiquée, à la cuisse par exemple si la vaccination a été faite à l'oreille, ou à la nuque si elle a eu lieu à un membre postérieur, les échecs ne sont pas rares.

Il faut en conclure que la vaccination est locale en partie, que les tissus qui ont été spécialement en contact avec le liquide vaccinal en reçoivent l'immunité, mais que celle-ci, sur des espèces ou des sujets

très sensibles, est faible sur d'autres points. On peut y remédier en faisant à chaque vaccination des inoculations dans les deux régions opposées du corps, une à l'oreille, l'autre à la cuisse par exemple.

Quand on pratique l'autopsie des animaux qui ont succombé, on voit que la mort est surtout le résultat de l'envahissement des séreuses, et spécialement du péritoine, par le bacille septicémique. Cette constatation fit naître tout naturellement dans mon esprit l'idée de porter la vaccination sur le péritoine lui-même. Le rôle de phagocytes que M. Metschnikoff fait jouer aux cellules lymphatiques ne pouvait que m'engager à tenter cette expérience.

Pour des raisons d'économie, mes essais ont surtout porté sur le chien et j'ai retiré de la vaccination péritonéale les meilleurs résultats. L'animal étant maintenu au cynolithe Joliet, une entaille est faite au flanc comme lorsqu'il s'agit de procéder à la castration de la chienne, on incise les muscles et l'on arrive sur le péritoine. On a eu soin de charger préalablement la seringue avec le vaccin préparé comme il a été dit plus haut, et de remplacer la canule aiguë par une canule mousse bien stérilisée; on dispose le curseur sur la tige graduée de façon que l'on ait de 3 à 6 gouttes de liquide vaccinal à injecter, suivant la taille de l'animal. En tenant la seringue presque horizontalement, on fait pénétrer la canule à travers le péritoine dans la cavité abdominale, on presse alors lentement sur le piston et on injecte la quantité de vaccin déterminée à l'avance par le curseur. L'injection faite, on retire un peu le piston en arrière pour éviter toute sortie de nouveau liquide et on enlève l'instrument. On laisse tomber un peu d'eau phéniquée sur la petite plaie et on fait un point de suture. S'il arrivait que quelques gouttes de vaccin vinssent à polluer la plaie, il n'y aurait pas à s'en préoccuper, puisqu'il s'agit d'un liquide atténué.

Les suites de l'opération sont des plus simples : l'animal conserve son appétit et ses allures ordinaires, le thermomètre seul indique une élévation de température qui oscille de 0°,2 à 1°,5 suivant la sensibilité des animaux. Cette élévation de température, je n'ai pas besoin de le rappeler ici, est la condition *sine quâ non* de l'immunité, sans elle pas de vaccination. Elle peut se montrer dès le lendemain et arriver à son summum le surlendemain, pour redescendre ensuite. Fréquemment le maximum ne se montre qu'au quatrième ou au cinquième jour et coïncide avec un peu de tristesse.

La seconde vaccination avec un virus moins atténué que le premier se pratique six jours après la première et d'après le même *modus faciendi*. Les suites en sont aussi simples et l'on peut dire que les oscillations thermométriques se manifestent en sens inverse de ce

qu'elles ont été à la première inoculation, insignifiantes ou nulles si elles ont été fortes précédemment, et bien marquées si elles avaient été peu prononcées.

L'examen des tracés thermométriques m'a fait me demander si sur les espèces les moins sensibles à la gangrène, on ne pourrait employer d'emblée le vaccin le plus fort pour les injections intrapéritonéales et ne faire par conséquent qu'une seule inoculation préventive. L'expérimentation m'a montré que c'était chose possible. Le cas suivant, que je relève parmi d'autres, dans mon carnet d'expériences, montrera ce qu'il advient dans ces circonstances.

17 janvier 1888. — On injecte dans le péritoine d'un chien qui n'a encore servi à aucune expérience, trois gouttes du liquide vaccinal le moins atténué; aucun changement n'est noté dans ses habitudes à la suite de cette opération et l'on aurait pu croire que la vaccination ne s'était pas produite si l'on n'avait pris chaque jour la température rectale. Les oscillations thermiques furent les suivantes :

17 janvier	(avant l'inoculation)	.....	39,1
18 —	—	.....	39,2
19 —	—	.....	40,6
20 —	—	.....	39,2
21 —	—	.....	39,1

Eprouvé le 21, soit le cinquième jour après l'injection préventive, par une forte inoculation de liquide virulent à la cuisse, ce chien a présenté une tuméfaction énorme du membre inoculé et il s'est même formé un abcès, mais l'appétit a persisté, le facies est resté bon. Ces accidents sont restés absolument locaux; la vaccination péritonéale avait préservé le sujet de la mort.

Je ne préconise pas ce mode de vaccination unique pour les espèces très sensibles, comme l'âne et le mouton : pour elles la prudence conseille d'agir par deux inoculations, comme il a été dit plus haut.

§ IV. — Durée de l'immunité.

Il va de soi que je me suis efforcé de déterminer aussi exactement que possible la durée de l'immunité conférée à la suite des vaccinations contre la gangrène foudroyante.

Cette affection présente une particularité qui la classe à part dans le groupe des maladies virulentes pour lesquelles un vaccin a été trouvé, l'immunité contre ses atteintes est de courte durée et elle se termine assez brusquement. J'ai consacré à la démonstration de ce point beaucoup d'expériences. Elles m'ont appris que *l'immunité la plus solidement conférée ne dépasse pas vingt-quatre jours et qu'elle est fréquemment de moindre durée*, de treize à quatorze jours.

Voici, choisies parmi d'autres, deux expériences qui montreront sur deux espèces très différentes comment les choses se passent.

18 février 1888. — Un chien loulou est vacciné à cette date; on l'éprouve neuf jours plus tard, pour s'assurer qu'il a acquis une complète immunité, à l'aide de pulpe virulente fraîche provenant d'un cobaye. Il ne ressent rien de cette épreuve. Le 16 mars suivant, soit vingt-sept jours après la vaccination et dix-huit jours après l'épreuve, on lui pousse dans les muscles cruraux quelques gouttes de virus frais également de provenance de cobaye. Il meurt dans les quarante-huit heures.

14 novembre 1884. — Un coq est inoculé préventivement à cette date et éprouvé le sixième jour après; on est certain qu'il a une solide immunité. Rééprouvé le 14 décembre, soit trente jours après la vaccination et vingt-quatre après la première épreuve, il succombe rapidement.

Je prévois l'objection qu'on peut faire aux expériences que je relate: on dira que la première inoculation d'épreuve renforce l'immunité primitive due à la vaccination et éloigne le terme de sa disparition.

Cette objection a un fonds de vérité assurément, il ne faudrait cependant point croire qu'on peut, à l'aide d'inoculations d'épreuves, retarder pour ainsi dire indéfiniment le moment de la cessation de l'immunité. On l'a prolongé, mais pas autant qu'on pourrait le croire. Voici une expérience qui le démontre.

10 décembre 1887. — Un chien de bonne taille est inoculé préventivement ce jour par injection intra-péritonéale. Eprouvé le 15 du même mois, soit cinq jours après, il se montre solidement vacciné. Rééprouvé le 27 décembre, soit dix-sept jours après la vaccination et douze jours depuis l'inoculation critère, il n'en souffre point. Rééprouvé le 8 janvier 1888, soit vingt-neuf jours après la vaccination et douze jours depuis l'épreuve précédente, il ne ressent rien encore. On le rééprouve le 21 janvier, soit quarante-deux jours après la vaccination et treize depuis la troisième épreuve, il succombe. L'immunité était épuisée.

Quand on cherche une explication à ces faits, l'esprit n'en trouve pas de plus satisfaisante que celle de la production, par les microbes spécifiques de la gangrène, d'une substance toxique qui, se répandant dans l'économie, empêcherait le développement ultérieur de ces microbes, comme l'alcool gêne la multiplication du ferment alcoolique. La courte durée de l'immunité est une confirmation de cette manière de voir; le toxique produit est préservateur tant qu'il existe dans les tissus, mais il est bientôt éliminé par les émonctoires orga-

niques à la façon des poisons produits par des végétaux plus élevés en organisation. Je n'ai d'ailleurs point à développer cette manière de voir, que j'ai toujours entendu soutenir à M. Chauveau quand je travaillais sous sa direction, dans son laboratoire, et dont MM. Roux et Chamberland ont démontré expérimentalement le bien fondé. Je me contenterai de rappeler ici que c'est seulement parce qu'une assimilation s'est établie dans mon esprit entre la production de ptomaïnes par les micro-organismes producteurs des affections virulentes et l'élaboration de poisons par les cellules des végétaux supérieurs, que je me suis adonné à l'étude des plantes vénéneuses et que j'ai publié un ouvrage sur ce sujet.

Si la série d'inoculations d'épreuve ne prolonge la durée de l'immunité que d'un temps court, c'est que chacune de ces inoculations, n'étant pas suivie de prolifération ou n'en suscitant qu'une très limitée, il n'y a qu'une fort petite quantité de toxique de répandue dans l'économie. Tant que cette minime quantité vient s'ajouter à celle qui primitivement fut introduite dans l'organisme par la vaccination, il y a immunité; lorsque cette dernière est épuisée, la première est insuffisante pour maintenir la préservation et la réceptivité réapparaît.

Il est peut-être bon de rappeler, puisqu'on est d'accord maintenant sur la production d'un principe spécial par le microbe septicémique, qu'un assez grand nombre de poisons élaborés par des végétaux supérieurs ne sont éliminés que très lentement des organismes animaux dans lesquels ils ont été introduits; il en est même qui produisent encore leurs effets plusieurs semaines après qu'on a cessé de distribuer soit à l'homme soit aux animaux les plantes, les graines, les résidus qui les contiennent. Si je fais ce parallèle, c'est qu'il est peut-être capable de jeter quelque lumière sur une particularité qui a pu être observée par tous les expérimentateurs qui se servent des petits animaux pour l'étude de la gangrène et qui m'a beaucoup intrigué. Quand on pratique des inoculations sur des groupes nombreux de cobayes, il est commun de voir quelques-uns de ces petits rongeurs échapper à la mort qui frappe leurs co-inoculés, après avoir présenté une tuméfaction au point d'inoculation ou sans qu'on ait pu saisir aucun symptôme consécutif à l'opération. Mais ces animaux finissent généralement par mourir du dix-huitième au vingt-cinquième jour, après avoir maigri considérablement et être restés insensibles aux nouvelles inoculations qu'on leur pratiquait. Les inoculations qu'on peut faire avec leurs diverses humeurs organiques sont sans résultat. Ils ne portent donc point en eux le microbe qui leur avait été inoculé, mais la cause de leur mort ne

peut-elle pas être attribuée au poison septicémique pour lequel ils ont une sensibilité excessive et dont ils ne parviendraient point à se débarrasser facilememt?

§ V. — Restitution au virus affaibli ou atténué de son activité primitive.

Lorsqu'en 1885, j'eus constaté que l'addition d'acide lactique au virus atténué du charbon symptomatique lui rendait sa virulence primitive et que son mélange à du virus d'activité normale exaltait celle-ci, je soumis aux mêmes manœuvres le virus de la gangrène foudroyante. J'obtins des résultats semblables.

Il n'y a pas utilité de faire à cette place l'exposé des expériences démonstratives de ce fait, elles sont trop simples pour cela. Je me permettrai seulement d'adresser une recommandation à ceux qu voudront employer l'acide lactique dans des recherches semblables ou analogues : c'est de s'assurer au préalable de sa pureté. Je l'ai trouvé plusieurs fois pollué au moment même de sa livraison par le pharmacien; si ce n'est par le microbe de la septicémie lui-même, c'est par un organisme bien voisin et d'effets identiques sur les animaux auxquels on l'inocule. On devra se rappeler d'autre part que, dans nos laboratoires, quand un flacon d'acide lactique a été débouché deux ou trois fois pour y faire des prises, il est impérieusement nécessaire de le stériliser pour le mettre à l'abri de l'organisme que je signale. Le meilleur mode de stérilisation est l'emploi de la chaleur sous pression.

§ VI. — Recherche du microbe de la gangrène foudroyante dans la terre, l'eau et l'air.

Il n'est personne aujourd'hui qui ne sache que la fonction pathogène d'un microbe n'est pas nécessairement liée à sa végétabilité, mais qu'elle peut cesser d'exister quand celle-ci persiste tout aussi bien qu'elle peut s'exalter lorsqu'elle se trouve dans des conditions favorables pour cela. Le premier cas rend les recherches de bactériologie particulièrement délicates. Qu'on examine en effet une eau, une terre, des poussières atmosphériques, etc., on est sûr d'y trouver une quantité d'organismes de toutes sortes; on les cultive, on les inocule et c'est exceptionnellement qu'on obtient des résultats positifs.

Nous avons montré antérieurement, MM. Arloing, Thomas et moi, qu'on pouvait avantageusement utiliser la remarquable propriété de l'acide lactique pour faire réapparaître la virulence du microbe du charbon symptomatique qu'on extrait de la terre où il s'est atténué. J'ai mis à profit cette même propriété pour rechercher le bacille septicémique dans la terre, l'eau et l'air.

a. *Terre.* — Je ne sais s'il existe un microphyte plus commun que celui-ci dans la terre, mais je puis affirmer qu'il y est extrêmement abondant. Cette particularité porte à penser qu'outre son rôle pathogène, qui n'est peut-être que secondaire, il en a vraisemblablement un autre à remplir : détruire les matériaux organisés et les faire entrer dans des combinaisons plus simples. Il accomplit cette tâche dans le sein de la terre et probablement dans le tube digestif des animaux quand il y a été introduit avec les matières alimentaires.

L'abondance que je viens de signaler n'empêche qu'il y a des variations étendues dans la quantité de bacilles présents dans un volume déterminé de terre. Ces variations tiennent à la nature de la culture, de la végétation, des engrais, à la profondeur à laquelle on fait les prélèvements et peut être aussi à la constitution minéralogique du sol.

Lorsqu'on s'adresse à la terre cultivée et qu'on fait des prises dans la couche arable, on peut affirmer qu'il n'est guère de mottes qui ne contiennent le microbe septicémique. Parmi plusieurs expériences, je choisis la suivante qui me paraît propre à donner une bonne idée de ce que l'on obtient.

20 septembre 1887. — Dans une propriété du département de la Haute-Marne qui venait d'être labourée et semée, je ramassai derrière le herseur, à 0m,05 de profondeur et dans un endroit pris au hasard, 3 grammes de terre qui furent placés dans un tube stérilisé et scellé séance tenante. Rapporté à Lyon, ce tube fut ouvert le 17 décembre et les parcelles terreuses projetées dans de l'acide lactique stérilisé à 120° sous pression. Le tout, disposé d'après la technique et avec les précautions habituelles, fut porté à l'étuve à 38°. Au bout de deux jours on préleva deux grammes du mélange qui furent injectés sous la peau de trois cobayes. Deux succombèrent, l'un vingt, l'autre cinquante heures après l'inoculation, avec les lésions habituelles de la septicémie.

Lorsqu'au lieu de la terre arable, on s'adresse au sol des forêts, les résultats peuvent être tout différents. J'en donnerai pour preuve l'observation suivante :

Le *20 septembre 1887*, après avoir prélevé l'échantillon de terre labourée dont il vient d'être question, j'entrai dans un bois contigu de la propriété et actuellement en haute futaie, j'y pris à la même profondeur, avec les mêmes précautions et suivant les mêmes errements, à peu près la même quantité de terre. Rapportée à Lyon, elle fut traitée comme la précédente; le mélange inoculé également à des cobayes n'a pas fait naître chez eux la septicémie gangreneuse.

Ce résultat, qui n'est pas le seul de ce genre que j'aie obtenu, ne

me poussera pas à conclure que *jamais* on ne trouvera le bacille gangreneux dans le sol des forêts, mais je me crois autorisé à dire qu'il y est moins abondant que dans les terres arables, ce qui peut tenir à ce que pendant l'été les feuilles arrêtent en partie les poussières qui ne tombent pas sur le sol du sous-bois. Faudrait-il faire jouer un rôle aux feuilles mortes qui, tombant sur le sol, s'y décomposent et y abandonnent leur tannin qui, nous l'avons vu antérieurement, est un atténuant du microbe dont nous nous occupons?

b. *Eau.* — On ne trouve pas aussi communément le microphyte de la gangrène dans l'eau que j'étais porté à le supposer par comparaison avec sa fréquence dans le sol.

J'ai fait un grand nombre de prises d'eau à des fontaines publiques, dans la Saône, le bassin d'un jardin et dans des flaques. Ces eaux furent mélangées à de l'acide lactique stérilisé et placées avec les précautions habituelles à l'étuve; au bout de trois jours, on procéda à des inoculations sur le cobaye. Un nombre élevé de ces inoculations resta sans résultat. L'observation la plus intéressante peut-être que je fis sur la pollution des eaux consiste dans la comparaison des liquides fournis par la Saône quand, en hiver, elle est boueuse, gonflée et quand au contraire en été elle coule limpide et tranquille. Dans le premier cas, elle renferme le bacille septicémique qu'elle a sans doute arraché à ses rives et aux champs sur lesquels elle déborde; des prises faites à ce moment, même dans la couche de surface, traitées comme il vient d'être dit et inoculées, ont fait mourir les cobayes de la cinquantième à la soixante-dixième heure. Dans le second, si elle contient encore ce micro-organisme, c'est en petites proportions, car en inoculant un nombre de cobayes égal à celui employé pour le premier, on n'a pas constaté de cas de mort.

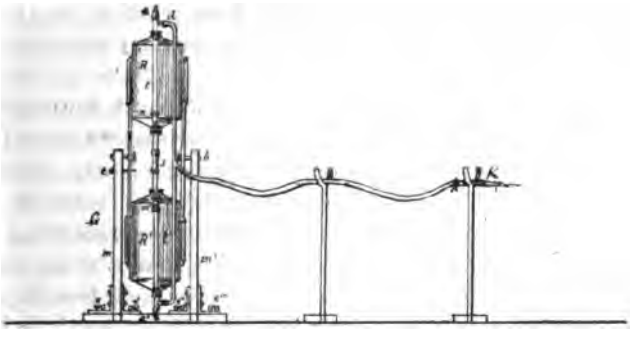
c. *Air.* — Je me suis acharné à rechercher si le microbe de la septicémie gangreneuse existe normalement dans l'air, car de la solution de cette question dépendent d'importantes conséquence pour la pratique chirurgicale et l'hygiène publique. Je me suis placé dans des conditions variées de région, de climat, d'altitude et d'emplacement. Mes observations ont été faites dans le Rhône, la Lozère et la Haute-Marne, les unes dans la plaine, à 200 mètres d'altitude seulement, d'autres à 1200 mètres; j'ai fait des prises à la ville, dans des villages et en pleine campagne, loin de toute habitation.

Avant d'aller plus loin, je dois faire connaître brièvement le dispositif instrumental qui fut adopté pour recuelllir les germes aériens.

On sait que dans les recherches de ce genre, il est nécessaire d'agir sur un volume élevé d'air; c'est la condition indispensable pour obtenir une grande diversité de germes et conséquemment

pour avoir des chances d'en trouver de pathogènes, s'il en existe dans les couches atmosphériques. Pour que les recherches soient comparables, il faut que le volume d'air contenu dans les prises faites dans diverses stations soit toujours le même et qu'il soit facile de l'apprécier. Il faut aussi que l'appareil employé soit facile à transporter, même dans les points d'accès difficile et les contrées montagneuses, qu'il soit relativement simple, peu fragile et qu'on puisse aisément parer aux accidents qui pourraient se produire sur le terrain.

Pour tous ces motifs, notre choix s'est arrêté sur le gazomètre à renversement de Brunner, modifié par MM. Müntz et Aubin et qui a



servi à ces derniers pour leurs intéressantes recherches de météorologie exécutées au Pic du Midi, en 1882.

Je vais en rappeler très sommairement la description, qu'un coup d'œil jeté sur la figure ci-dessus aidera à suivre aisément.

« Il est composé de deux cylindres égaux R et R', terminés par deux cônes et qui sont accouplés au moyen de deux barres. L'appareil oscille par le milieu autour des écrous *b* et *b'* fixés sur des montants *m* et *m'*. Une croix double articulée sert de base au gazomètre. Les deux montants *m* et *m'*, munis d'équerres en fer, sont maintenus solidement par quatre écrous *e*, *e'*, *e''*, *e'''* sur la base de l'appareil. On peut, par ce dispositif, monter, démonter et transporter très facilement l'appareil,

Le réservoir R communique avec le réservoir R' par deux tubes en verre fixés dans les bouchons qui ferment les gazomètres et reliés par le caoutchouc S. Chaque réservoir porte un tube de Mariotte, terminé à la partie inférieure par un capuchon destiné à empêcher l'eau, s'écoulant du réservoir supérieur, de pénétrer dans le tube du réservoir inférieur. A la partie supérieure, chaque tube de Mariotte, muni d'un caoutchouc *a* et *a'*, porte une tubulure latérale *d* et *d'* qui le relie à un grand tube en cuivre *tt'*, recourbé à angle droit à ses

extrémités et sur lequel est soudée une tubulure latérale *l* destinée à mettre le gazomètre en communication avec le tube par lequel doit arriver l'air à étudier. Une clavette *c*, fixée dans le montant *m* et pouvant pénétrer par un trou pratiqué dans la barre qui relie les deux réservoirs, permet de maintenir ceux-ci dans une position verticale. »

A la tubulure latérale, j'adapte un long tube de caoutchouc qu'on soutient sur le terrain par deux fourches de bois plantées en terre. A l'extrémité de ce tube on fixe, une fois arrivé au lieu d'observation, un manchon en verre K, rempli d'une bourre de coton stérilisé sur laquelle se déposeront les germes atmosphériques. On emporte du laboratoire une série de ces manchons à coton stérilisé, les extrémités en sont soudées à la lampe; on les brise au moment où l'on met l'appareil en fonctionnement.

Pour faire passer un volume déterminé d'air sur la bourre de coton stérilisé, on dispose l'appareil comme il est représenté dans la figure, puis on introduit dans le réservoir R un volume d'eau, qu'on a mesuré une fois pour toutes, et qui est suffisant pour le remplir presque entièrement, en ayant soin d'interrompre la communication avec R' au moyen d'une pince placée en S. Cette quantité d'eau aspire en s'écoulant un volume d'air égal au sien. Après avoir fermé le réservoir R, on place une pince en *a* et une pince en *d'*, à la partie inférieure de l'appareil. Dans ces conditions, en desserrant la pince placée en S, l'eau du réservoir R s'écoule régulièrement de R en R', et est remplacée par l'air qui a circulé dans le tube de caoutchouc, après s'être dépouillé de ses germes et particules en suspension sur la bourre de coton. Le réservoir R étant vide, on met une pince en S, la pince de *a* en *d*, on retire la clavette *c* et on renverse l'appareil, en le faisant pivoter autour de *bb'*; la pince placée en *d'* est transportée en *a'* et celle en S étant enlevée, l'aspiration de l'air se fait comme dans la première opération.

Chaque réservoir du gazomètre dont je me suis servi est d'une capacité de 10 litres; ce n'est donc pas un appareil encombrant pour les voyages. Lorsque j'ai voulu faire des prises d'air au sommet des montagnes, où j'étais sûr de ne pas trouver une goutte d'eau, je faisais remplir à l'avance un réservoir et je chargeais à dos de mulet ou je donnais à un porteur. Dans toutes les recherches faites dans l'été et l'automne de 1887, aucun accident n'est venu entraver le fonctionnement de l'appareil.

Pour chacune des prises, j'ai adopté le chiffre de 250 litres d'air que je faisais passer sur la bourre, ce qui exigeait qu'on fît basculer 25 fois le gazomètre. Ce résultat obtenu, je scellais à nouveau le tube

de verre contenant la bourre et je plaçais dans une boîte pour le transport au laboratoire.

Les prises d'air ont été effectuées : 1° dans une des cours de l'École vétérinaire de Lyon; 2° dans une prairie sur les bords du Lot, dans le département de la Lozère; 3° dans une chambre d'hôtel à B...; 4° sur l'un des sommets des Cévennes, à 1300 mètres d'altitude; 5° sur le plateau de Langres; 6° dans une rue du village de N...; 7° dans une forêt de la Haute-Marne. Dans toutes ces stations, il a été fait au minimum deux prises; dans quelques-unes d'entre elles, le nombre en a été porté à cinq. On a tâché de se placer, pour la même station, à chaque fois dans des conditions météorologiques différentes, opérant tantôt par un soleil radieux, tantôt par un temps couvert ou brumeux.

Toutes ces prises ont été faites en juin, juillet, août et septembre 1887.

De retour au laboratoire, au mois de novembre 1887, les tubes ont été ouverts avec toutes les précautions possibles et, à l'aide d'une tige de fer bien stérilisée, on a fait glisser la bourre de coton dans des tubes à essais renfermant chacun dix grammes d'acide lactique de la pureté duquel on s'était préalablement assuré. (Il avait été chauffé à 120° sous pression.) On laissa en contact pendant soixante heures. Au bout de ce temps, que l'expérience m'a appris être bien suffisant quand il existe des germes septiques dans les substances mises en contact avec le liquide pour le rendre virulent, on inocula 4 à 5 gouttes à la cuisse de chaque cobaye. Pour chaque prise d'air deux cobayes furent utilisés, ce qui porte le nombre total des animaux employés à quarante.

Sur ce nombre, *pas un n'a succombé*. A part la tuméfaction locale inhérente à l'action irritante de l'acide lactique, ils n'ont présenté aucun trouble des grandes fonctions. J'en ai conclu que, *dans les conditions normales, l'air atmosphérique ne contient pas le microbe gangreneux ou que s'il le charrie, celui-ci a cessé et de pouvoir être régénéré et conséquemment d'être dangereux.*

Je viens de parler de « conditions normales »; j'entends par là que le ciel est calme, qu'il y ait ou non des nuages, du brouillard et même qu'il tombe de la pluie. Il me reste à examiner le cas spécial où le vent souffle et soulève des tourbillons de poussière. Ces poussières enlevées accidentellement des rues, des chemins, des champs dépouillés de leurs récoltes, des terrains en jachères, projetées à une hauteur et à des distances variables dans l'atmosphère, peuvent-elles contenir les micro-organismes pathogènes dont nous nous occupons?

Pour se renseigner sur ce point, on disposa l'expérience suivante :

29 juin 1887. — Ce jour, des tourbillons de poussière étaient enlevés par le vent, donnant une teinte blanc jaunâtre aux arbres et aveuglant par moments les personnes qui suivaient les rues et les chemins. Je dispose à 8 mètres de hauteur, dans l'une des cours de l'Ecole vétérinaire, une houppe de coton stérilisé imprégnée d'acide lactique très pur. Une seconde houppe, préparée comme la première, est placée dans le bois de l'école, très feuillu à ce moment. Elles sont enlevées l'une et l'autre après vingt-quatre heures, tordues séparément avec des pinces stérilisées. Le liquide recueilli avec toutes les précautions possibles est inoculé à deux cobayes pour chaque sorte. Le résultat fut le suivant : les deux cochons d'Inde inoculés avec l'acide lactique exprimé de la houppe placée dans la cour moururent, l'un à la trentième heure et l'autre à la trente-quatrième heure après l'inoculation et montrèrent les lésions typiques de la septicémie gangreneuse; un peu de liquide de pulpe musculaire pris sur l'un de ces animaux et inoculé au pigeon le fit mourir dans les quarante-huit heures. Les deux cobayes inoculés avec l'acide lactique exprimé de la houppe placée au bois restèrent sains et saufs.

La conclusion découle d'elle-même de ce qui vient d'être relaté. Les poussières enlevées par les vents sont dangereuses et peuvent contenir le virus septicémique, mais dans les forêts, les arbres forment un rideau qui empêche ces poussières de polluer les objets qui se trouvent sous bois.

A la suite de cette constatation, il m'a semblé utile de rechercher si, en soulevant nous-même la poussière d'un appartement et en la recueillant, nous y trouverions le germe septicémique. Les deux expérience suivantes me semblent dignes d'être rapportées :

7 juillet 1887. — On étale une couche d'acide lactique sur une soucoupe, contenant et contenu préalablement stérilisés, cela va de soi. On place cette soucoupe sur une table au milieu du laboratoire et le garçon de service agite un essuie-mains, en bat les rayons, les vitrines, frotte le parquet, en un mot il réussit à faire apparaître pas mal de poussière en suspension dans le laboratoire. Le lendemain, on prélève 4 gouttes de cet acide qu'on inocule à un petit cobaye. Mort dans les 48 heures.

Août 1887. — La même expérience fut répétée au mois d'août, dans une chambre d'hôtel à B... L'inoculation ne produisit rien.

Les poussières, aussi bien celles d'appartement que celles qui s'élèvent des routes, des cours et des champs, constituent donc un danger, puisqu'elles peuvent renfermer le germe de la gangrène foudroyante. C'est de ce côté que le chirurgien devra veiller. Je me suis préoccupé, en présence de ce résultat, de l'introduction possible de ces poussières et du virus qu'elles entraînent avec elles dans les yeux, les narines, la bouche, de leur dépôt sur les lèvres et même au pourtour des ouvertures naturelles. J'ai barbouillé de liquide virulent frais très

actif ces diverses régions à des cobayes et à des moutons, j'en ai fait des gargarismes, je l'ai donné en lavements et je l'ai injecté dans la trachée; toujours les résultats ont été négatifs.

§ VII. — Nouvelles preuves de l'identité du microbe de la gangrène foudroyante et du vibron septique.

Dans le cours de ce travail, j'ai raisonné et agi comme si l'identité du microbe de la gangrène et du vibrion septique qu'on trouve dans la terre, l'eau et les poussières était irréfutablement démontrée. Les assertions apportées à l'appui de cette identité par MM. Chauveau et Arloing, basées sur la comparaison de la forme, du mode de végétation et de culture, des propriétés pathogènes ainsi que des effets de l'inoculation de ces deux microbes, ont une très grande force.

J'ai essayé d'ajouter à leur démonstration deux nouvelles sortes de preuves :

a. Si l'on soumet le vibrion septique à l'action des agents atténuants indiqués plus haut pour le bacille de la gangrène et qu'on suive le *modus faciendi* décrit, on le transforme en vaccin comme celui-ci et il préserve les sujets qui l'ont reçu de l'inoculation du vibrion non atténué.

b. Les inoculations de virus atténué sont préservatrices pour la gangrène foudroyante et pour la septicémie d'origine tellurique, ainsi que le montrent les *épreuves croisées*.

La première de ces propositions ne semble pas comporter de développements, on pourra la vérifier quand on le voudra. A propos de la seconde, est-il besoin d'expliquer que je désigne sous le nom d'épreuves croisées celles où un sujet inoculé préventivement avec le virus atténué de la gangrène foudroyante est éprouvé avec du virus d'origine terrestre, et inversement celles ou l'animal vacciné avec le vibrion septique atténué est éprouvé avec la gangrène foudroyante?

Une série de recherches, dans les deux voies, a été exécutée en décembre dernier et a permis de tirer la conclusion qui vient d'être formulée.

Si je ne m'abuse, l'idée de l'identité de la gangrène foudroyante de l'homme et des animaux, avec la septicémie produite par le vibrion septique, reçoit un nouvel et solide appui des deux sortes d'expériences qui viennent d'être indiquées.

A leur lumière, on comprend mieux pourquoi les blessures produites par les instruments aratoires se compliquent si fréquemment de gangrène, pourquoi, par exemple, la herse est particulièrement redoutable et les accidents qu'elle occasionne sur l'homme ou les équidés si inquiétants et si redoutés des agriculteurs.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ DES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE, par le Dr **H. de Brun**, Prof. à la Faculté de Médecine de Beyrouth (traduit en arabe, sous la direction de l'auteur, par **Khirallah Farage Sfayr**; Beyrouth, 1888).

الخلاصة الطبية

الكتاب الأول

في

علل الجهاز التنفسي

En dépit de la langue, qui à personne de nos lecteurs ne rendra possible la lecture de ce traité, nous tenons à signaler l'apparition d'un livre qui fait honneur à son auteur. Il ne s'agit ici de rien moins que la traduction en arabe d'un cours élémentaire très soigné et très complet, fait en français, d'après la méthode française (cours didactique de pathologie interne), aux élèves de l'école de médecine de Beyrouth par un ancien interne distingué des hôpitaux de Paris, le Dr de Brun.

A l'aide d'un trucheman, nous nous sommes assuré que le sujet était traité avec une compétence parfaite (l'auteur est à la fois professeur d'un cours didactique à l'école, et professeur d'un cours de clinique à

l'hôpital français de Beyrouth) et une complète entente des travaux parus sur la matière en France et à l'étranger.

Pas plus que ses pareils, ce traité n'est susceptible d'analyse : qu'il nous suffise de dire que la méthode est excellente et qu'une lumineuse exposition est faite de toutes les connaissances dûment acquises sur les maladies de l'appareil respiratoire.

Nous croyons fort heureuse l'idée qu'a eue le jeune professeur, de vouloir que son enseignement allât à d'autres médecins qu'à ceux nouvellement formés à l'école française de médecine de Beyrouth. Le Dr de Brun a pensé rendre service aux nombreux praticiens, qui, des bords de la mer Noire aux rives du Nil, lisant seulement l'arabe, se trouvent fort empêchés d'entreprendre, de poursuivre ou de parfaire leur éducation à l'européenne. Notre confrère a tenu à ce que d'autres livres de médecine que des livres allemands fussent traduits en arabe; ce n'est donc pas seulement œuvre de médecin et de professeur, c'est encore œuvre de patriote qu'a entreprise le Dr de Brun : il a voulu que l'Orient fût à même d'apprécier ce que valait l'enseignement médical d'après les meilleures méthodes françaises, quand cet enseignement entend faire reposer chacune des applications professionnelles sur de larges et solides assises scientifiques.

Ce traité, consacré aux maladies de l'appareil respiratoire, nous fait espérer d'autres livres : nous attendons de l'activité du jeune professeur que, tous les ans, il nous donne la traduction de son cours : avant un lustre, toute la pathologie interne se pourra lire en arabe. A cela nous voyons de multiples avantages, dont le meilleur, à notre avis, est de ne pas laisser croire aux praticiens d'Orient que la médecine française est déchue du haut rang auquel elle a su s'élever.

Du reste, nulle partie de la pathologie n'était mieux choisie pour montrer que, si la science n'a pas de frontières elle a des foyers de production qu'on méconnaît alors seulement qu'on a intérêt ou profit à ne pas se souvenir.

Que, par exemple, on lise, sans parti pris, l'histoire des maladies de l'appareil respiratoire, et on restera convaincu que le meilleur de l'œuvre appartient à la médecine française, dont le génie de Laennec à Villemin, Thaon, Charcot, Grancher, a su élever à la phtisie un monument qu'on sait bâti à toute épreuve, maintenant surtout qu'on l'a vu, dans toutes ses parties, illuminé aux éblouissantes clartés des méthodes pastoriennes et de la découverte de Kock.

C'est donc doublement que le professeur de Brun fait acte de patriote : non seulement il met à la portée de l'Orient la médecine française, mais encore il montre (ce qu'en Occident on ne prend pas assez la peine de faire) combien grande a été la part de la France dans le mouvement médical du XIXe siècle. Quand on pense à ce qu'ont fait, pour l'étude des maladies de l'appareil respiratoire, les Laennec, les Andral, les Louis, les Piory, les Cruveilhier, les Trousseau (pour ne parler que des morts), on se prend à se demander :

Pourquoi, nous tous, qui, dans l'enseignement, avons charge d'âmes, nous ne prenons pas plus de soucis d'apprendre aux jeunes générations médicales ce qu'ont été leurs aînées;

Pourquoi nous ne glorifions pas mieux ceux qui ont porté si haut et si loin la médecine française; pourquoi nous laissons si vite oublier nos morts illustres;

Pourquoi, à chaque page, nous ne mettons pas à l'honneur ceux de nos ancêtres qui, chaque jour, furent à la peine? L. LANDOUZY.

TRAITÉ DE L'EMPYÈME, par M. L. Bouveret, agrégé à la faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. — Paris, chez J.-B. Baillière et fils; Lyon, chez H. Georg et chez G.-P. Mégret, 1888, in-8, 892 pages.

Le livre de M. Bouveret vient très heureusement combler une véritable lacune de la littérature médicale; pas plus à l'étranger que chez nous, les monographies plus ou moins incomplètes existant sur la pleurésie purulente ne peuvent être comparées à ce volumineux *Traité* qui, bien réellement et pour longtemps, épuise la question. Aussi est-on assuré d'énoncer un fait qui ne sera pas démenti par l'expérience en disant qu'il restera entre toutes les mains comme un vade-mecum désormais indispensable dans toutes les questions se rattachant de près ou de loin aux épanchements purulents de la plèvre.

Et cela pour plusieurs raisons. D'abord le livre est écrit d'un bout à l'autre dans un style lumineux et facile qui n'étonnera aucun de ceux qui connaissent le remarquable talent de M. Bouveret comme orateur. D'un autre côté il y a dans ce livre, à côté de nombreux aperçus originaux, une accumulation énorme de matériaux et de documents que l'auteur a su réunir et classer de la façon la plus heureuse et dont il a tiré, avec une grande justesse de vues, les enseignements les plus précieux.

En réalité cette richesse qui est la caractéristique du *Traité de l'Empyème* n'est pas pour faciliter notre tâche de donner un compte rendu du livre. Si ce n'était une phrase devenue banale, nous dirions que c'est une œuvre qui, par l'ampleur de ses développements, n'est pas susceptible d'analyse. Toutefois il est bien certain que nous n'en pourrons donner ici qu'une idée très incomplète.

Après une introduction dans laquelle il s'élève contre l'abus qu'on a fait du mot empyème en l'appliquant à l'opération de la *pleurotomie*, M. Bouveret commence par une étude de l'empyème non traité et démontre que c'est une maladie qui aboutit fatalement à la mort, soi par suite de troubles mécaniques (compression du cœur et du poumon), soit par résorption de produits putrides. Par contre l'intervention thérapeutique qui se proposera de faire disparaître ces deux facteurs menaçants aura le plus souvent une action favorable au point qu'on peut dire : « Où la règle autrefois c'était la mort, la règle maintenant c'est la guérison. »

Quelle sera donc cette thérapeutique? Le traitement purement médical, qui a pu avoir des partisans lorsqu'on craignait les mauvais effets de la pénétration de l'air dans la plèvre, ne se défend plus aujourd'hui. Il faut une intervention plus active. Dans une intéressante et instructive revue, M. Bouveret rappelle ce qu'ont donné les anciennes méthodes : les ponctions simples sans injections, les ponctions avec injections mais sans canules ni tubes à demeure, les évacuations par des canules à demeure avec leurs diverses modalités. Il n'a pas de peine à montrer combien les résultats fournis par tous ces procédés sont précaires et aléatoires et combien ils sont inférieurs à ceux de la pleurotomie, à condition que celle-ci soit faite de bonne heure et suivant toutes les règles de la chirurgie actuelle. *Pleurotomie antiseptique et précoce,* tel est le traitement rationnel de l'empyème.

En effet la pleurotomie incomplètement antiseptique, telle qu'on la pratiquait jusqu'à ces dernières années (et c'était déjà un grand progrès), fournissait les résultats suivants sur 100 cas d'empyème non tuberculeux : 26 morts, 18 guérisons avec fistule permanente, 56 guérisons complètes, la durée du traitement dans ce dernier cas étant en moyenne de quatre mois. Avec la pleurotomie antiseptique la mortalité n'est plus que de 10 p. 100 et la proportion des fistules permanentes tombe à 5 p. 100; enfin la durée du traitement dans les cas de guérison complète n'est plus que de quarante-deux jours et il est permis d'espérer qu'elle diminuera encore lorsque la nécessité d'une intervention précoce sera mieux comprise et acceptée par le public médical.

Nous ne pouvons malheureusement suivre ici M. Bouveret dans les détails si précis et si lumineux qu'il fournit sur l'opération elle-même : les ponctions exploratrices, l'antisepsie préalable, l'anesthésie, l'incision de la paroi et la position de l'incision (7e ou 8e espace à droite, 8e ou 9e à gauche), les injections, le drainage, les soins consécutifs, les accidents possibles de l'opération (blessure du diaphragme et du péritoine, blessure de l'artère intercostale, hémorrhagie pariétale), etc., sont l'objet d'une étude à laquelle il n'y a rien à ajouter, rien à reprendre.

Le chapitre IV est consacré aux accidents et aux complications qui surviennent pendant le traitement consécutif. Les unes sont chirurgicales, comme l'érysipèle, la septicémie, la nécrose de la côte, etc.; les autres, plus intéressantes pour le médecin, constituent ces accidents nerveux qui ont été si bien mis en lumière par le professeur Lépine et plus récemment par mon collègue M. Weill et qui consistent en troubles paralytiques plus ou moins rapides, en attaques syncopales ou éclamptiques.

A propos des conditions étiologiques et des formes cliniques, M. Bouveret a écrit une série de monographies sur les empyèmes d'origine traumatique, consécutifs aux affections du médiastin, du poumon, de la cavité abdominale, se développant dans les maladies infectieuses, sur les pleurésies enkystées et multiloculaires, sur la pleurésie suppurative d'emblée et la forme suraiguë de Fräntzel, etc. Nous recomman-

derons particulièrement les chapitres qui concernent les empyèmes gangreneux, pulsatile, graisseux et infantile, qui sont de véritables modèles d'exposition claire et méthodique en même temps que de saine critique. Là encore, à propos de chacune des formes, M. Bouveret démontre la supériorité de la pleurotomie sur toutes les autres méthodes.

Comme suite naturelle à cet exposé des formes cliniques, M. Bouveret étudie les évacuations spontanées des anciens empyèmes et les fistules qui en sont la suite; il consacre un important chapitre aux migrations insolites de l'empyème qui avaient déjà été pour lui l'occasion d'un travail spécial, et il en arrive enfin à l'étude des conditions qui nécessitent la résection costale et dont la plus importante est la persistance d'une cavité suppurante avec fistule extérieure.

Chemin faisant, M. Bouveret établit les droits de priorité incontestables du professeur Gayet et de Letiévant, au sujet de l'opération qu'on désigne habituellement sous le nom d'Estlander. Puis les contre-indications : la tuberculose que M. Bouveret ne considère pas comme un obstacle absolu ni à la pleurotomie ni à la résection costale, l'albuminurie, les troubles circulatoires, l'âge, etc., sont appréciés et les détails sur l'opération elle-même donnés avec la même exactitude et la même minutie que pour la pleurotomie. Au total, M. Bouveret conclut que « cette opération complétée par le curage, l'incision ou l'excision de la plèvre constitue un grand progrès du traitement de l'empyème chronique ».

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer suffiront à faire comprendre l'extrême mérite cet ouvrage.

M. LANNOIS.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

L'OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE

ET LES PARALYSIES DES NERFS MOTEURS BULBAIRES

dans leurs rapports avec le goitre exophthalmique et l'hystérie.

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE BASEDOW

Par le Dr Gilbert BALLET

Professeur agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

(Avec 1 figure.)

Suite et fin [1].

II. — Caractères cliniques de l'ophthalmoplégie externe observée dans le goitre exophthalmique et dans l'hystérie.

Mais avant d'aller plus loin, il est nécessaire de nous arrêter sur le syndrome qui nous occupe, et d'en préciser les caractères cliniques, ceux du moins qu'il a revêtus dans les observations que nous avons relatées.

L'ophthalmoplégie, dans plusieurs des cas, semble ne pas s'être établie dès le début des affections qu'elle est venue compliquer. Chez le malade de Warner et Bristowe comme chez le nôtre, les symptômes de la maladie de Basedow et de l'hystérie existaient depuis quelque temps déjà lorsque les paralysies oculaires se sont montrées. Il en a été autrement dans les observations III et IV : les paralysies dans ces cas ont débuté en même temps que les manifestations de l'hystérie ou du goitre, peut-être même ont-elles précédé ces dernières.

L'ophthalmoplégie a été d'emblée totale chez le malade de l'observation I ; au contraire elle s'est d'abord localisée à certains muscles à l'exclusion des autres chez les malades des observations II, III et IV. Ces derniers en effet ont été affectés de diplopie avant de présenter l'immobilité générale du globe de l'œil, et, dans un cas, le second, cette diplopie était attribuable à la paralysie des muscles droits externes.

Complète des deux côtés dans trois cas, l'ophthalmoplégie était dans l'un (le troisième) plus accusée à droite qu'à gauche.

1. Voir le n° du 10 mai 1888.

Dans deux des observations (I et III) se trouve relatée une particularité importante : tandis que les mouvements *volontaires* des yeux étaient abolis, les mouvements automatiques et *réflexes* étaient au moins partiellement conservés.

La paralysie du releveur de la paupière, qui faisait défaut dans le premier cas, accompagnait au contraire la paralysie des muscles oculaires dans les trois autres. L'impotence du releveur était bilatérale et complète chez les malades II et III, à peine marquée à droite, mais assez accusée à gauche dans l'observation IV.

Dans les quatre cas les fonctions de la musculature interne de l'œil étaient intactes.

L'exophthalmie était accusée dans l'observation IV, modérée dans l'observation II, très légère dans l'observation I, nulle dans l'observation III.

Dans les cas I, II et IV, c'est-à-dire dans ceux où l'ophthalmoplégie était associée à la maladie de Basedow, la paralysie des muscles oculaires se compliquait de paralysies ou au moins de parésies de divers nerfs bulbaires : parésie bilatérale du facial supérieur et inférieur (observations I et II), parésie double du facial inférieur (observation IV); parésie de la branche motrice du trijumeau (observation IV), de l'hypoglosse (observations I et IV).

Ces paralysies n'ont pas été notées dans les cas d'ophthalmoplégie externe hystérique que nous avons rapportés : peut-être y aurait-il là un caractère distinctif entre l'ophthalmoplégie qui accompagne l'hystérie et celle qui complique la maladie de Basedow.

Notons enfin un dernier trait symptomatique. Alors que l'ophthalmoplégie, une fois constituée, a présenté dans tous les cas une certaine fixité, restant toujours identique à elle-même d'un jour à l'autre, c'est-à-dire toujours complète, les troubles moteurs de la sphère des autres nerfs bulbaires ont consisté plutôt en parésies qu'en paralysies vraies, et ces parésies, particulièrement dans l'observation I, ont montré une certaine variabilité dans leur intensité et leur degré, s'accentuant un jour, s'atténuant le lendemain.

Les faits que nous venons de résumer, sont trop peu nombreux pour que nous nous croyions autorisé à formuler dès maintenant des propositions générales et des conclusions fermes. Nous pensons toutefois rester dans les limites des généralisations légitimes et des affirmations permises en considérant ce qui suit comme d'ores et déjà bien établi. Aussi bien ne faisons-nous que résumer en une formule les enseignements qui se dégagent de l'analyse attentive des observations.

Chez les malades atteints de goitre exophthalmique isolé ou

*associé à l'hystérie, on peut observer une paralysie complète et bilatérale des muscles moteurs oculaires. Cette paralysie porte sur les mouvements volontaires des yeux et peut respecter au moins partiellement les mouvements réflexes. Elle n'intéresse pas la musculature interne de l'œil : aussi mérite-t-elle le nom d'*OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE. *Elle peut différer toutefois de l'ophthalmoplégie externe pure en ce que, dans quelques cas, elle s'accompagne de la paralysie des releveurs de la paupière supérieure. Elle s'associe d'ordinaire à des parésies des autres nerfs bulbaires (facial, branche motrice du trijumeau, hypoglosse).*

III. — Pathogénie de l'ophthalmoplégie externe, sa signification au point de vue du diagnostic topographique.

Nous connaissons maintenant les caractères cliniques de l'ophthalmoplégie externe et nous savons que ce syndrome peut s'observer au cours du goitre exophthalmique. Nous nous proposons actuellement d'insister sur le parti qu'on peut tirer de cette dernière donnée pour élucider la pathogénie, encore controversée, de la maladie de Basedow. Mais il est nécessaire d'entrer à cet effet dans quelques développements sur la physiologie pathologique de l'ophthalmoplégie externe, telle du moins qu'elle ressort des travaux les plus récents. Nous serons brefs d'ailleurs, la question ne ressortissant qu'indirectement à notre sujet.

L'ophthalmoplégie externe, nous l'avons vu, est caractérisée par la paralysie de tous les muscles moteurs du globe oculaire, avec ou sans participation du releveur de la paupière et conservation des mouvements de la pupille et de l'accommodation. Or, en rapportant ces paralysies aux nerfs dont elles dépendent, on arrive à cette conclusion que l'ophthalmoplégie externe suppose la paralysie du moteur oculaire commun, du pathétique et du moteur oculaire externe qui innervent les muscles droits et obliques de l'œil. Mais on est poussé naturellement à se demander comment il peut y avoir paralysie du moteur oculaire commun sans que le releveur de la paupière, le constricteur de la pupille, le muscle ciliaire, qui tous sont innervés par la troisième paire, soient également intéressés. Et de fait la chose serait difficile à interpréter, si l'on se faisait de l'origine réelle du moteur oculaire commun la même idée qu'il y a quinze ans. Avant 1878 en effet, on considérait que le nerf naissait d'un noyau unique et compact qu'on avait localisé avec soin dans la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et de la partie supérieure du quatrième ventricule. S'il en était ainsi, on ne comprendrait pas qu'une lésion du noyau pût intéresser une partie seulement des fibres qui en éma-

nent, celles notamment qui vont aux muscles droits et petit oblique, et respecter les autres, celles par exemple qui innervent le releveur de la paupière et le constricteur de la pupille. Mais les travaux de Hensen et Vœlkers [1] parus en 1878, ont jeté sur les origines et par suite sur la pathologie du nerf moteur oculaire commun un jour tout nouveau. Il résulte des expériences de ces auteurs que le nerf de la troisième paire naît du mésocéphale par des origines multiples, si bien que chacun des muscles de l'œil, extrinsèque ou intrinsèque, est innervé par un amas de cellules spéciales : le centre qui commande les mouvements du muscle ciliaire et de l'accommodation occuperait le 3e ventricule au voisinage de son sommet, celui qui régit les mouvements pupillaires serait situé plus en arrière sur le bord postéro-inférieur et sur les parois latérales du troisième ventricule. Enfin le noyau décrit par tous les auteurs dans la paroi de l'aqueduc de Sylvius innerverait les muscles externes de l'œil, mais il se subdiviserait lui-même en autant d'agglomérations cellulaires distinctes qu'il y a de muscles [2]. La conception de Hensen et Vœlkers repose uniquement sur des faits d'ordre expérimental. Jusqu'à présent aucune relation nécroscopique n'a permis de l'asseoir d'une façon décisive sur une base anatomo-clinique. M. Gayet qui, dès 1875, avait observé un cas d'ophthalmoplégie externe [3], a bien eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de son malade. Mais les lésions sont relatées, dans son cas, d'une façon trop sommaire pour apporter un appui à l'opinion de Hensen et Vœlkers. Quoi qu'il en soit, les faits cliniques, en nous montrant que des lésions du mésocéphale peuvent déterminer des paralysies parcellaires du moteur oculaire commun, nous autorisent à admettre, comme l'a relevé Fœrster [4], que l'origine réelle de la troisième paire se fait dans des noyaux dissociés. La localisation exacte de ces noyaux importe peu au point de vue qui nous préoccupe. Le seul fait que nous tenions à faire ressortir, c'est que toute paralysie partielle du moteur oculaire commun, dépendant d'une lésion intra-cranienne, est inexplicable par l'hypothèse d'une altération du tronc même du nerf et qu'elle suppose une lésion ou un trouble du système nerveux central.

Il n'est pas inutile de rappeler, à ce propos, que les observations cliniques ont permis d'isoler un type à formes multiples que Wernicke [5] a décrit sous le nom de *poliencéphalite supérieure*, et qui

1. *Græfes Arch. für Ophth.*, vol. XXIV, p. 1.
2. Pour plus de détails sur ce point, on pourra consulter la très remarquable thèse de M. Blanc : *le Nerf oculo-moteur et ses paralysies*. Paris, 1886.
3. Gayet, *Arch. de Physiologie*, 1875, p. 341.
4. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878, n° 36.
5. *Lehrbuch der Gehirn-Krankheiten*, t. II, p. 229, et t. III, p. 468. Berlin, 1883.

paraît devoir être rattaché à une inflammation dégénérative des noyaux bulbo-protubérantiels des muscles oculaires. Cette polioencéphalite, qui est susceptible de se diffuser et d'intéresser secondairement les divers noyaux moteurs du bulbe, rappelle par sa nature, sa physionomie et sa marche la téphromyélite : comme cette dernière, elle peut évoluer d'une façon aiguë, subaiguë ou chronique. Suivant que le processus se circonscrit ou s'étend, qu'il marche lentement ou avec rapidité, on a des formes différentes de paralysies nucléaires des nerfs moteurs de l'œil.

M. Ed. Blanc, dans sa savante thèse, indique quatre de ces formes qu'il n'est pas sans intérêt de rappeler : 1° une ophthalmoplégie externe *progressive chronique*, qui envahit successivement tous les muscles moteurs des globes oculaires et demeure dès lors indéfiniment stationnaire : c'est la forme typique de l'affection, qui correspond vraisemblablement à une dégénérescence chronique et progressive des divers noyaux bulbo-protubérantiels d'où émanent les divers filets qui vont ultérieurement constituer les troncs des 3e, 4e et 6e paires; 2° l'ophthalmoplégie externe *compliquée ou envahissante*, qui, à un moment donné de son évolution, s'accompagne de phénomènes bulbaires et entraîne la mort du malade, ou dans laquelle le processus se propage en avant vers le 3e ventricule et détermine l'ophthalmoplégie interne; 3° l'ophthalmoplégie externe *subaiguë*, qui évolue dans un espace de quelques mois et qui peut se terminer par la mort ou par la guérison, même après avoir donné lieu à des phénomènes bulbaires; 4° l'ophthalmoplégie *aiguë*, dans laquelle la mort survient au bout de peu de jours ou dans laquelle les paralysies disparaissent plus ou moins complètement en quelques semaines, ou encore persistent indéfiniment.

Chacune de ces formes rappelle, on le voit, une forme correspondante de téphro-myélite [1].

De tous ces détails, dans lesquels il n'était pas oiseux d'entrer, nous ne voulons retenir qu'une chose, c'est que l'ophthalmoplégie externe (nous parlons de celle qui n'a rien à faire avec la maladie de Basedow), dans les conditions où on l'observe en clinique, paraît se rattacher à une lésion aiguë, subaiguë ou chronique, plus ou moins extensive, des noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires. Elle est, en d'autres termes, la signature clinique d'une lésion du système nerveux central, et cette lésion du système nerveux est une lésion nucléaire.

1. Voir aussi sur ce sujet : Kojewnikoff, *Ophthalmoplégie nucléaire*, in Progrès médic., nos 36 et 37, 1887.

Nous allons nous servir de cette donnée pour interpréter les faits d'ophthalmoplégie externe combinée au goitre exophthalmique que nous avons rapportés.

IV. — L'ophthalmoplégie externe observée chez les malades atteints de goitre exophthalmique, résulte d'un trouble nerveux d'origine centrale.

De ce que l'ophthalmoplégie externe se rattache, lorsqu'elle est sous la dépendance d'une lésion dégénérative ou inflammatoire, à une altération des noyaux bulbo-protubérantiels, sommes-nous en droit de conclure que pareille lésion doit exister dans les cas où l'ophthalmoplégie se combine au goitre exophthalmique? Nous ne le pensons pas. Bien des raisons en effet indiquent que la maladie de Basedow dépend d'un simple trouble fonctionnel et non d'une altération inflammatoire ou autre des éléments nerveux qui entrent en jeu dans cette affection. Les antécédents névropathiques des malades, la brusquerie commune du début de la maladie, la modification que subissent d'un jour à l'autre, pendant sa durée, les divers symptômes, la fréquence des récidives, l'association possible du goitre exophthalmique avec l'épilepsie, l'hystérie, les vésanies, tout concourt à démontrer que la maladie de Graves est bien une névrose. Aussi est-il rationnel de rattacher à un simple trouble fonctionnel des éléments nerveux appropriés l'ophthalmoplégie externe et les autres paralysies des nerfs craniens observées en pareil cas. Au reste, une autopsie fort décisive démontre la justesse de cette interprétation : c'est celle de la malade de Warner et Bristowe, dont nous avons précédemment rapporté l'observation. Cette malade ayant succombé à l'hôpital Saint-Thomas, aux suites d'une bronchite, l'examen des divers viscères, particulièrement des centres nerveux, fut fait avec grand soin. Or voici, au moins en ce qui concerne le cerveau, le bulbe et la moelle, les résultats de la nécropsie tels que les donne Bristowe. « Les membranes du cerveau, dure-mère et autres, étaient saines. Il n'y avait pas d'aplatissement des circonvolutions, pas de lésions des artères ou des nerfs; pas de congestion; pas d'accumulation de liquide, soit au-dessous de l'arachnoïde, soit dans les ventricules. D'une façon générale la substance du cerveau et du cervelet était normale.... La moelle, le bulbe, le mésocéphale furent enlevés, durcis, colorés et sectionnés. L'examen microscopique le plus minutieux fut pratiqué par le Dr Hadden et par d'autres; l'on ne constata absolument aucun changement morbide. »

On ne doit donc pas, si l'on s'en réfère à ce fait, considérer l'ophthalmoplégie des gens atteints de maladie de Basedow comme due à une poliencéphalite. Il est évident que cette ophthalmoplégie diffère

sinon par sa physionomie clinique, au moins par ses causes et sa nature des variétés d'ophthalmoplégie externe que nous avons indiquées plus haut. Mais bien que le trouble qui l'engendre soit tout fonctionnel, il ne doit pas moins être localisé sur les points dont les lésions destructives engendrent les formes durables ou permanentes d'ophthalmoplégie externe. Ces points, on le sait, sont ceux qui correspondent aux noyaux bulbaires et protubérantiels des nerfs moteurs oculaires, à l'exclusion des noyaux situés sur les parois du troisième ventricule. Dans cette hypothèse, la paralysie des muscles de l'œil, chez les gens atteints de maladie de Basedow, serait une paralysie nucléaire.

Je me hâte de dire qu'une objection sérieuse peut être faite à cette manière de voir. J'ai en effet relevé, chemin faisant, que dans deux des cas rapportés on avait constaté la conservation au moins partielle des mouvements réflexes des globes oculaires, alors qu'il y avait abolition des mouvements volontaires. Cette particularité semble indiquer que, dans ces cas ou les analogues, le siège du trouble doit être placé dans le système nerveux plus haut que les noyaux bulbo-protubérantiels. C'est en effet l'un des caractères des lésions de ces noyaux de supprimer les mouvements automatiques en même temps que les mouvements voulus. A la vérité, dans l'observaton qui nous est personnelle, la conservation des mouvements réflexes n'était pas complète, à ce qu'il nous a semblé. Néanmoins pour ce cas comme pour celui de Bristowe, l'objection que nous venons de formuler conserve toute sa valeur.

Faut-il donc rattacher dans l'espèce l'ophthalmoplégie à un trouble cortical? Il me semble que cette interprétation est difficilement acceptable et pour plusieurs raisons. En premier lieu, les lésions matérielles de l'écorce n'amènent pas d'ordinaire à leur suite de paralysies des muscles de l'œil. Si l'on excepte le releveur de la paupière qui est, comme on le sait, assez souvent touché consécutivement aux lésions du cerveau, les droits et les obliques, pour des raisons physiologiques qui nous échappent, restent au contraire indemnes, quelle que soit l'étendue et quel que soit le siège de ces lésions. Il est dès lors difficile de comprendre qu'un trouble fonctionnel de la substance grise corticale puisse amener des paralysies que ne déterminent pas les lésions matérielles de cette substance. D'autre part, chez la malade de notre observation I, nous avons noté en même temps que l'ophthalmoplégie une parésie très nette du nerf facial, intéressant à un égal degré le facial supérieur et l'inférieur. Or on sait que dans la paralysie faciale d'origine cérébrale le facial supérieur est respecté. Le trouble de la 7e paire ne dépendait donc certainement pas chez

notre malade d'un désordre cortical : il est peu vraisemblable dès lors qu'il en fut autrement pour la paralysie des 6, 4e et 3e paires.

On voit donc que, si la théorie nucléaire soulève des objections, la théorie corticale en est aussi passible. On pourrait songer à localiser le trouble fonctionnel sur un point des centres cérébro-bulbaires intermédiaire aux noyaux du bulbe et à la couche grise du cerveau : mais on tomberait dans ce cas dans l'hypothèse pure. Nous ne serions pas éloigné de penser que le trouble, dans les cas analogues à ceux qui nous occupent, a des origines multiples. Chez certains malades atteints de goitre exophthalmique, comme celui qui fait le sujet de notre observation, toutes les opérations nerveuses, aussi bien les cérébrales que les bulbaires, semblent être en déficit : l'hésitation et l'incertitude des déterminations volontaires indiquent sans conteste que les opérations cérébrales ne s'accomplissent pas avec leur vivacité habituelle, la lenteur et l'insuffisance des réactions réflexes dans le domaine des nerfs moteurs bulbaires signifient que les cellules de la substance grise mésocéphalique sont, elles aussi, au-dessous de leur tâche.

Mais quelle que soit l'interprétation que l'on adopte, il n'en reste pas moins établi, et c'est là le fait capital au point de vue qui nous préoccupe, que l'ophthalmoplégie associée à la maladie de Basedow dépend d'un trouble fonctionnel des éléments du système nerveux situés au niveau ou au-dessus de l'origine réelle des nerfs bulbaires.

V. — Considérations générales sur la physiologie pathologique du goitre exophthalmique. Insuffisance de la théorie du grand sympathique.

Nous en avons fini avec la première partie de la tâche que nous nous étions imposée et qui avait pour but d'une part d'établir que l'ophthalmoplégie externe s'associe, dans un certain nombre de cas, aux symptômes habituels du goitre exophthalmique, d'autre part d'indiquer les caractères et de rechercher la pathogénie de cette ophthalmoplégie.

Nous allons aborder maintenant un second point. Il s'agit d'utiliser les notions que nous avons précédemment développées, et quelques autres que nous signalerons chemin faisant, pour élucider dans la mesure du possible la physiologie pathologique encore controversée de la maladie de Graves.

Quand Basedow et Graves (1840-1843) eurent définitivement assis la symptomatologie de l'affection qui porte aujourd'hui leur nom, on ne tarda pas à chercher l'explication physiologique de ce curieux syndrome. Les mémorables travaux de Cl. Bernard sur le sympathique cervical semblaient venir à point pour fournir l'interprétation

désirée. Kœben le premier, en 1855, émit l'idée que ce tronc nerveux devait être lésé dans la maladie de Basedow ou, du moins, il rattacha l'exophthalmie à la compression du sympathique par le goitre. Son opinion soulevait trop d'objections pour faire fortune; mais si l'on repoussa, dans ce qu'elle avait de spécial, la théorie mécanique de Kœben, on ne tarda pas à rattacher comme lui à un trouble du sympathique cervical les symptômes du goitre exophthalmique. Cette opinion satisfaisait suffisamment l'esprit pour conquérir dès l'abord les suffrages : de Grœfe s'y ralliait en Allemagne, et M. Charcot, lorsqu'il s'efforçait de faire connaître chez nous la maladie nouvelle, ne la jugeait pas inadmissible. Aran enfin s'en déclarait partisan dans un mémoire justement remarqué. La théorie eut un moment de succès. Il ne lui manquait, pour paraître définitivement établie, que le concours de l'anatomie pathologique et ce concours ne lui fit pas longtemps défaut : les observations de Recklinghausen, de Biermer, celles de Trousseau, Lancereaux et Peter, de Reith, Archibald et Beveridge, de Geigel, de Wirchow, de Mac Donnell et More, celle plus récente de Shingleton Smith, semblaient prouver que le tronc et les ganglions du sympathique cervical sont ordinairement lésés dans la maladie de Graves.

Mais en y regardant de plus près, on ne tarda pas à s'apercevoir que de semblables lésions, à les supposer bien démontrées, n'expliquent pas tout, et que la *théorie du sympathique* est passible de nombreuses objections. Nous n'avons pas l'intention de faire de cette théorie une critique en règle [1], nous nous proposons seulement de rappeler les arguments principaux qui en montrent l'insuffisance et les défectuosités.

L'insuffisance et les défectuosités apparaissent manifestes, qu'on se place sur le terrain de la physiologie pathologique, sur celui de l'anatomie pathologique ou de la pathologie générale.

M. le professeur Panas, dans un important mémoire que nous aurons plusieurs fois l'occasion de citer [2], a bien mis en relief les différences fondamentales qui existent entre les phénomènes de la maladie de Basedow et ceux engendrés par la section du sympathique cervical.

Comme il le fait observer, la face des personnes atteintes de la maladie de Basedow est souvent rouge, congestionnée, vultueuse, la température est élevée, de sorte qu'au premier abord on pourrait

1. On trouvera dans le remarquable article GOITRE EXOPHTHALMIQUE du Dictionnaire encyclopédique, article rédigé par M. Rendu, une critique très complète de la théorie sympathique.

2. Panas, *Arch. d'ophthalmologie*, février 1881.

croire à une paralysie sympathiqne. « Mais dans le goitre exophthalmique, les gros vaisseaux, tant artériels que veineux, acquièrent un volume et offrent des battements qui ne s'observent jamais à la suite de la paralysie ou de la section du sympathique au cou. Jamais non plus, dans cette dernière lésion, on ne voit le corps thyroïde augmenter de volume, ni l'œil sortir de l'orbite. »

Du côté du globe de l'œil, les phénomènes sont également très différents dans les deux cas. « C'est ainsi que dans la maladie de Basedow, on n'observe jamais le myosis, qui est au contraire constant et le plus permanent des symptômes consécutifs à la paralysie du sympathique. La saillie anormale du globe et l'ouverture exagérée des paupières impriment à la physionomie du malade un aspect hagard, qui contraste avec l'enfoncement des yeux et le rapetissement de la fente palpébrale des individus atteints de paralysie du sympathique cervical. La congestion des yeux, qui existe dans les deux affections, ne se présente pas non plus de la même façon. Tandis que, dans le goitre exophthalmique non compliqué d'ophthalmie, on voit les quatre groupes de veines ciliaires antérieures fortement distendues et flexueuses ne masquer que partiellement l'aspect blanc tendineux de la sclérotique, dans la paralysie du sympathique l'œil devient uniformément rouge et, ne fût l'absence de toute sécrétion, on croirait à s'y méprendre à une vraie conjonctivite catarrhale. »

Si l'on ajoute à cela qu'on ne peut guère comprendre l'existence des palpitations et de la tachycardie en se plaçant dans l'hypothèse de la paralysie des nerfs cardiaques, on se fera une idée des objections nombreuses que soulève la théorie en vertu de laquelle le goitre exophthalmique serait dû à une paralysie du sympathique.

Si l'on suppose non plus la paralysie, mais l'excitation de ce nerf, on se butte à des contradictions encore plus sérieuses. Sans doute à la rigueur cette hypothèse peut rendre compte des palpitations et de l'exophthalmie, mais l'excitation du sympathique entraîne la pâleur du visage et la dilatation de la pupille, phénomènes qui ne sont pas habituels, tant s'en faut, dans la maladie de Basedow. Pour que les faits pathologiques cadrent avec les faits physiologiques, on est alors conduit à ces théories compliquées qui supposent des phénomènes successifs d'excitation et de paralysie, ce qui est contraire à l'observation, ou des phénomènes simultanés d'excitation de certaines fibres, de paralysie de certaines autres, ce qui est invraisemblable. En résumé, ce que nous savons de la physiologie du sympathique cervical ne nous permet pas actuellement d'expliquer par un trouble de ce *cordon* nerveux les symptômes du goitre exophthalmique.

A la vérité les autopsies dans lesquelles on a constaté des lésions de ce nerf ou des ganglions qu'il traverse, paraissent militer puissamment en faveur d'une théorie que la physiologie abandonne. Mais lorsqu'on passe en revue les lésions décrites par les auteurs, on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait que, dans la presque totalité des observations, les altérations décrites sont minimes; il s'agit notamment de congestion des ganglions, d'épaississement scléreux de la trame de ces derniers, d'atrophie granuleuse de leurs cellules nerveuses. Certes il y a là plus qu'il n'en faut pour déterminer des troubles fonctionnels. Mais lorsqu'on réfléchit aux difficultés qu'on éprouve dans l'étude anatomique du sympathique, lorsqu'on songe que peu d'histologistes ont une habitude suffisante des aspects normaux des éléments de ce système pour n'être pas exposés à considérer comme pathologique ce qui peut ne pas l'être, lorsqu'on se rappelle enfin que quelques-uns au moins des examens anatomiques ont été faits à une époque où la technique histologique était encore bien imparfaite, on est porté malgré soi à se demander si les auteurs n'ont pas été influencés dans leurs observations, par les idées qu'ils se faisaient de la maladie de Basedow. A supposer d'ailleurs que les lésions signalées aient été parfaitement nettes et positives, nous sommes porté à ne pas leur attacher l'importance qu'on leur a d'abord attribuée, et cela pour plusieurs raisons. D'abord nous possédons aujourd'huui plusieurs observations dans lesquelles l'examen le plus minutieux fait par des observateurs rompus aux finesses de la technique histologique, comme M. le professeur Ranvier et M. Dejerine, n'a permis de déceler aucune altération du tronc ou des ganglions cervicaux.

D'ailleurs il nous semble que tout ce que nous savons actuellement sur l'étiologie, les complications, les parentés morbides, la marche et l'évolution du goitre exophthalmique démontre que cette affection ne dépend pas, au moins dans sa forme habituelle, d'une lésion matérielle du système nerveux. Elle a, nous l'avons dit, les aspects, la physionomie, les allures d'une névrose. Il nous reste à préciser le siège de cette névrose, puisque la physiologie proteste contre sa localisation dans le grand sympathique.

VI. — Le goitre exophthalmique est une névrose bulbaire.

Comme l'observe justement Eulenburg [1], une théorie de la maladie de Graves ne peut être acceptable qu'à la condition de faire dériver d'une source commune tous les symptômes de l'affection

1. Eulenburg, *Ziemmsen's Cyclopædia*.

ou au moins les trois symptômes cardinaux. Or nous avons montré que la théorie dite du sympathique ne remplissait pas cette condition primordiale. Nous espérons prouver qu'au contraire l'hypothèse d'un trouble fonctionnel du bulbe satisfait complètement l'esprit. L'idée que le goitre exophthalmique est sous la dépendance d'un désordre du système nerveux central a été pour la première fois, à notre connaissance, exposée et développée par le professeur Sattler [1]. « Les symptômes essentiels et pour ainsi dire constants de la maladie de Basedow, dit cet auteur, peuvent s'expliquer par l'hypothèse d'une lésion de certains centres amenant l'abolition des fonctions auxquelles ces centres président : centre du nerf vague qui concourt à la régularisation des battements du cœur, centres vasomoteurs, spécialement ceux de la tête et du cou, centres qui commandent certains mouvements coordonnés et réflexes. » M. Panas, en France, s'est attaché, dès 1881, à développer cette même théorie centrale du goitre exophthalmique, qui a été en 1883 et presque simultanément défendue à Dublin par M. Fitz-Gerald [2], à Paris par M. Rendu, dans son important article du Dictionnaire encyclopédique, par M. Marie dans sa thèse [3], et par nous-même dans notre mémoire de la *Revue de médecine*.

L'hypothèse a pour elle au moins la vraisemblance. En premier lieu elle rend mieux compte que la théorie du sympathique des symptômes cardinaux de l'affection ; en second lieu, seule elle est susceptible d'expliquer les symptômes inconstants et accessoires qu'on observe parfois au cours de la maladie de Basedow. C'est là ce que nous allons nous attacher à prouver.

a. Tachycardie. — La tachycardie, on ne l'ignore pas, constitue le symptôme le plus constant et on peut dire le premier en date du goitre exophthalmique. La physiologie pathologique de ce trouble est encore l'objet de controverses. Les uns font dépendre la tachycardie de l'excitation du système accélérateur du cœur, c'est-à-dire du grand sympathique, les autres la rapportent à la paralysie ou au moins à la parésie de l'appareil modérateur, dont l'influence se transmet au myocarde par l'intermédiaire du nerf pneumo-gastrique. Nous n'ignorons pas qu'une troisième théorie a été proposée et que Friedreich [4] notamment rattache les palpitations à une para-

1. Sattler, *Samisch Handbuch*, Bd. VI, p. 949, 1880.
2. Fitz-Gérald, *The theory of a central lesion in exophthalmic goitre*, in *The Dublin journal of medical science*, mars, 1, 1883, p. 202.
3. P. Marie, *Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow*. Th. Paris, 1883.
4. Friedreich, *Krankheiten des Herzens*. Erlangen, 2 auf., p. 307, 1867.

lysie du sympathique. Il suppose que par suite de cette paralysie les artères coronaires se dilatent; le sang afflue plus abondamment au cœur, il y a excitation du système ganglionnaire propre et accélération des battements. Mais aucun argument solide n'a été apporté en faveur de cette hypothèse, imaginée par l'auteur pour les besoins de sa cause et trop complexe pour être vraie.

Finalement l'on reste donc en présence des deux explications précédemment indiquées, ou l'excitation du sympathique, ou la parésie du pneumo-gastrique. Or des arguments nombreux empruntés à la fois à la physiologie et à la pathologie nous autorisent à rapporter la tachycardie à la parésie de l'appareil modérateur du cœur.

L'hypothèse de l'excitation du sympathique est en effet difficilement soutenable. C'est une loi en pathologie nerveuse que l'excitation d'un centre se traduit par des phénomènes de réaction intermittents, non continus. Or dans la maladie de Basedow la tachycardie est constante, bien que variable de degré : est-il aisé de concevoir une hyperkynésie du sympathique persistant durant plusieurs mois ou même plusieurs années? Pareille supposition est d'autant moins vraisemblable que le système accélérateur du cœur semble être un système surajouté agissant par intervalles, non d'une façon continue. « Les influences *accélératrices* centrales, dit en effet M. François Frank [1], ne doivent point être confondues avec des influences entretenant d'une façon continue l'activité cardiaque : elles se manifestent comme par accident, quand une provocation fonctionnelle ou expérimentale intervient; leur effet ne se fait nullement sentir d'une façon continue habituelle; c'est ce que montre l'effet négatif de la séparation du cœur et des régions accélératrices centrales; la suppression des rapports entre le cœur et les origines des nerfs accélérateurs n'entraîne pas de ralentissement du rhythme, preuve évidente que les centres nerveux n'exerçaient pas sur le cœur d'action excito-motrice continue. Il y a donc, par conséquent, à modifier sur un point la conception autrefois admise de la provenance centrale de l'activité cardiaque : il s'agit ici d'un système surajouté, capable de modifier, quand il y est sollicité, l'activité du cœur, mais ne représentant en aucune façon la source de cette activité. » Si tel est le mode d'action et le genre d'influence du grand sympathique sur le cœur, on conçoit difficilement que les palpitations de la maladie de Graves puissent résulter de son excitation morbide.

1. Fr. Frank, article GRAND SYMPATHIQUE, p. 17, in *Dictionnaire encyclop. des Sciences médicales.*

On peut au contraire faire valoir de nombreux arguments en faveur de la théorie qui rattache la tachycardie à la parésie du pneumogastrique. Fitz-Gerald attribue la paternité de cette théorie à Handfield Jones [1] d'abord, puis à Habershon [2]. Lorsqu'on se reporte aux sources, comme nous l'avons fait, on se convainc bien vite que ces auteurs ont à peine entrevu le rôle que depuis eux on a été amené à faire jouer au nerf de la dixième paire, dans la pathogénie des palpitations. En réalité c'est à M. le professeur G. Sée [3] que revient le mérite d'avoir mis ce rôle en relief. « Il faut, dit ce savant maître, pour expliquer l'accélération des contractions cardiaques, admettre forcément la paralysie du système phrénateur du cœur, c'est-à-dire du pneumogastrique. » Dès 1875, Vulpian émettait un avis analogue, mais avec plus d'hésitation et de réserve. « Il est possible, disait-il, que les palpitations dépendent d'une excitation des nerfs accélérateurs cardiaques. Mais le trouble des mouvements du cœur a, ce me semble, une analogie plus grande avec celui que produit la section des nerfs vagues qu'avec celui auquel donne naissance la faradisation des nerfs accélérateurs [4]. »

La pathologie fournit des arguments de premier ordre à l'appui de l'hypothèse émise avec quelques réticences par Vulpian et nettement formulée par M. G. Sée. Elle nous apprend en effet que certaines lésions du pneumogastrique bien et dûment constatées, ont amené à leur suite des palpitations très semblables à celles de la maladie de Basedow. Prœbsting [5] notamment, dans un intéressant travail sur la tachycardie, rapporte cinq faits empruntés à Pelizaeus, Riegel, Mexner, V. Ziemssen et Guttman dans lesquels on avait constaté durant la vie un pouls fréquent, battant de 120 à 160 pulsations. L'autopsie démontra que dans ces cas le pneumogastrique (dans le premier cas il s'agissait du pneumogastrique gauche) était comprimé et aplati, quatre fois par des tumeurs ganglionnaires, une fois par un anévrysme de l'aorte [6]. M. Merklen a récemment communiqué à la Société médicale des hôpitaux un fait très intéressant de même ordre [7]. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans chez lequel les pulsations étaient au nombre de 150 à 160. A l'autopsie

1. Handfield Jones, *Lancet*, 1860, vol. II, p. 562.
2. Habershon, *Lumleian lectures* (*Brit. med. Journ.*, 1876, vol. I, p. 497).
3. G. Sée, *Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur*. Paris. Delahaye, 1879.
4. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, vol. II, p. 653.
5. Prœbsting, *Ueber Tachycardie* (*Arch. f. Klin. med.*, 1882, t. XXXI, p. 349.
6. Voir le résumé de ces observations in Th. ag. de Letulle (*Troubles fonctionnels du pneumogastrique*), 1883, p. 151.
7. Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 11 novembre 1887.

on trouva une adénopathie trachéo-bronchique; le nerf pneumogastrique droit était compris dans la masse ganglionnaire. M. Barié, à l'occasion de la communication de M. Merklen, a dit avoir observé un fait analogue. Voilà donc des observations dans lesquelles la tachycardie a été due positivement à la compression de l'un des nerfs de la dixième paire. Or il est à remarquer que dans toutes ces observations les palpitations ont affecté des caractères identiques à ceux qu'elles montrent dans la maladie de Basedow : exagération continue du nombre des pulsations, qui variait de 120 à 160, régularité parfaite des battements du cœur, absence d'arythmie.

La tachycardie du goitre exophthalmique est donc de tous points analogue à celle que déterminent les lésions destructives du pneumogastrique. D'après cela on pourrait par analogie supposer qu'elle résulte d'un trouble fonctionnel intéressant le tronc de ce nerf. Cette hypothèse n'est cependant pas admissible. Nous savons en effet que la maladie de Basedow doit être rangée parmi les névroses : or si l'on conçoit aisément qu'une affection de cette nature localise ses effets sur les différents groupes de cellules nerveuses qu'on rencontre dans les centres, on comprend moins bien qu'elle puisse, respectant les cellules, intéresser un simple conducteur nerveux. Ce n'est là à la vérité qu'une vue de l'esprit que tôt ou tard la physiologie pathologique pourrait bien infirmer. Mais les faits cliniqnes démontrent, il nous semble, d'une façon positive qu'on n'est pas en droit d'incriminer le tronc même du pneumogastrique. En effet si la lésion, quelle qu'elle soit, se localisait à ce tronc, toutes les fibres qui le constituent devraient être intéressées, aussi bien celles qui vont aux poumons ou à l'estomac que celles qui vont au cœur. Or chez la plupart des individus atteints de maladie de Basedow, on n'observe, au moins pendant une longue période, que de la tachycardie sans troubles gastriques ni respiratoires. Il y a donc bien dans le goitre exophthalmique parésie du pneumogastrique, mais parésie incomplète ou plutôt dissociée, en ce sens qu'une seule des influences motrices auxquelles ce nerf sert de conducteur, est atteinte, au moins au début. Une pareille dissociation ne s'explique guère qu'en localisant le trouble fonctionnel originel au niveau de l'un des groupes cellulaires bulbaires d'où émane le pneumogastrique.

Sans doute on peut voir apparaître à un moment donné, chez les malades atteints de goitre exophthalmique, de la dypsnée, de l'angoisse respiratoire, des troubles digestifs. Pareils symptômes s'expliquent très bien en admettant la diffusion du désordre bulbaire, qui, localisé d'abord aux cellules d'où émane l'influence inhibitoire du cœur, gagne à un moment donné les groupes cellulaires qui comman-

dent les mouvements de l'estomac ou régissent certains des phénomènes mécaniques de la respiration.

Au reste quelques faits pathologiques viennent à l'appui de cette interprétation et établissent d'une façon péremptoire que la tachycardie peut résulter d'une lésion du noyau d'origine du nerf de la dixième paire. Nous faisons allusion notamment à certaines observations de sclérose latérale amyotrophique. On sait que dans cette affection les cellules motrices du bulbe s'altèrent et dégénèrent groupe par groupe. Le noyau d'origine du pneumogastrique est touché d'une façon en général assez tardive. Mais dès qu'il est atteint les pulsations du cœur se précipitent et on observe une véritable tachycardie d'ordinaire terminale. Nous avons pu constater la chose nous-même, d'une façon très nette, chez une malade de la Salpêtrière qui a fait l'objet de plusieurs leçons de M. Charcot et dont nous avons pratiqué l'autopsie en 1880.

On voit qu'en somme de nombreux arguments concourent à établir que la tachycardie, chez les individus atteints de goitre exophthalmique, doit être rattachée à un trouble fonctionnel intéressant les origines bulbaires du pneumogastrique. Il est superflu d'ajouter que ce trouble est de nature paralytique.

b. *Troubles vaso-moteurs.* — Parmi les phénomènes qui s'observent le plus communément au cours de la maladie de Basedow, les troubles vaso-moteurs tiennent par leur fréquence une place de premier ordre. Ces troubles, qui sont surtout appréciables au moment des paroxysmes, se traduisent par des phénomènes subjectifs et objectifs. Comme phénomène subjectif principal, il faut noter les sensations de chaleur procédant par bouffées, que les malades ressentent surtout au niveau de la tête. Ces bouffées de chaleur s'accompagnent ordinairement de poussées congestives objectivement appréciables et d'une rougeur plus ou moins intense des téguments de la face et du cou et de la conjonctive oculaire. Divers auteurs (Peter, Eulenburg, Strumpell, d'autres encore) ont constaté à l'aide du thermomètre que la sensation de chaleur dont les malades se plaignent correspond à une élévation réelle de la température locale.

Il semble tout naturel de rattacher ces troubles à la lésion du sympathique cervical, si l'on admet qu'une semblable lésion est la condition déterminante du goitre exophthalmique. Mais nous croyons avoir suffisamment établi que cette dernière hypothèse ne repose actuellement sur aucun fondement solide. D'ailleurs, à supposer même qu'on l'admette, elle ne saurait rendre compte de tous les troubles vaso-moteurs de la maladie de Basedow. Ces troubles en effet, pour être plus accusés dans la sphère du sympathique cervical,

ne sont pas limités à la tête et au cou; ils sont au contraire souvent diffus, et M. Peter a montré qu'on pouvait produire sur divers points du corps la tache dite méningitique. Il n'est pas possible d'interpréter ces divers désordres du système vaso-moteur si on ne les rapporte pas à un trouble central bulbo-médullaire des origines mêmes du grand sympathique. Sur ce point l'accord, je crois, est bien près d'avoir lieu. Mais on pourrait se demander si l'on a affaire à une paralysie ou au contraire à une excitation retentissant sur les nerfs vaso-dilatateurs. Bien des raisons militent contre cette dernière supposition : j'en indiquerai seulement quelques-unes. En premier lieu, la tache méningitique dont j'ai parlé, et qui est assez commune, témoigne, on le sait, d'un défaut de tonicité des capillaires, non d'une exagération de cette tonicité. Si d'autre part la tachycardie, phénomène primordial et constant de la maladie de Graves, dépend bien, comme nous croyons l'avoir démontré, d'un trouble de nature paralytique, il serait au moins singulier que les troubles vaso-moteurs concomitants fussent le résultat d'une excitation. « Pouvons-nous admettre, sans hésiter, comme dit Vulpian, qu'une double lésion se forme dans tous les cas de maladie de Basedow : une lésion irritative et une lésion paralysante, et que ces états morbides si différents vont se développer côte à côte...? Quelles conditions pourrait-on imaginer pour rendre compte d'une pareille singularité pathologique [1]? » D'ailleurs les auteurs qui ont proposé ces hypothèses compliquées sont ceux qui ont obéi au désir d'expliquer par la lésion du sympathique tous les symptômes du goitre exophthalmique; comme il leur était impossible, en admettant simplement la paralysie ou l'irritation de ce tronc nerveux, de rendre compte de ces divers symptômes, ils ont été conduits, pour les besoins de leur cause, à imaginer une physiologie pathologique de fantaisie. Aucun fait expérimental ou clinique ne nous semble de nature à légitimer actuellement la supposition d'une excitation des vaisseaux vaso-dilatateurs.

En résumé la maladie de Basedow s'accompagne communément et peut-être constamment de dilatations vasculaires. Ces dilatations, plus ou moins accusées suivant les moments, s'aperçoivent surtout au niveau des téguments de la face et du cou. Elles peuvent être toutefois beaucoup plus générales. Il est vraisemblable d'ailleurs qu'elles n'ont pas lieu seulement au niveau des téguments, mais qu'elles existent aussi au niveau des artérioles profondes, notamment de celles du corps thyroïde et de l'orbite. La dilatation vasculaire tient à un

1. Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, t. II, p. 650.

trouble d'origine centrale, suivant toute vraisemblance à une paralysie de certains cen t res vaso-mos

c. *Goitre et exophthalmie.* — N'est-il pas possible de trouver dans la combinaison de ces deux symptômes, tachycardie résultant de la parésie du pneumogastrique, dilatation des vaisseaux du cou et de la tête consécutive à la parésie des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires, l'explication si longtemps cherchée du goitre et de l'exophthalmie? Nous le pensons. Comme le dit très bien M. le professeur Jaccoud, « les palpitations et l'ectasie artérielle sont les seuls symptômes absolument constants, sans eux la maladie n'est pas constituée; ce sont aussi les premiers par ordre de date; l'intumescence thyroïdienne ou goitre vient ensuite; l'exophthalmie et plus généralement les phénomènes oculaires peuvent faire complètement défaut, ils sont en tout cas plus tardifs. Puisque ces symptômes sont successifs et non contemporains, il est vraisemblable par cela seul que les derniers sont les effets des premiers [1]. »

Certes on hésite à proposer de nouvelles hypothèses sur la pathogénie des phénomènes de la maladie de Basedow, alors que médecins et physiologistes ont, en la matière, donné libre cours à leur imagination et entassé théories sur théories. On voudra bien reconnaître toutefois que l'explication à laquelle nous nous rallions est tout au moins plausible et qu'elle vaut celles qui jusqu'à présent ont eu plus ou moins de succès.

Lorsqu'on envisage la vascularisation du cou et de la tête, on s'aperçoit bien vite que l'orbite et la glande thyroïde, grâce à leur riche irrigation, constituent deux véritables réservoirs où le sang s'accumule dans certaines conditions anormales. Qu'on observe, par exemple, ce qui se passe dans l'effort, alors que la respiration étant suspendue, la circulation en retour de l'extrémité céphalique vers le cœur est empêchée. Tandis que la face se cyanose à un degré plus ou moins accusé, les yeux deviennent saillants et le cou gonfle. Qu'est-ce à dire? sinon que c'est au niveau de l'orbite et du corps thyroïde que s'amasse le sang gêné dans son libre parcours. Pareil phénomène s'observe également durant certaines attaques convulsives, épileptiques ou hystériques. Une photographie prise et reproduite par M. Luys est, à cet égard, très instructive [2]. Quelle que soit, chez la malade à laquelle nous faisons allusion, la cause du phénomène observé (effort volontaire ou non), la tuméfaction des yeux et du corps thyroïde est telle, que l'auteur, qui rattache, comme on le

1. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 1re édition, t. I, p. 666.
2. Luys, *Les émotions chez les sujets en état d'hypnotisme*, p. 5, 11, fig. 5.

sait, les troubles observés à l'action hypothétique des médicaments, agissant à distance, a été frappé de l'étroite ressemblance de son sujet avec les individus atteints de goitre exophthalmique. Comme on peut le remarquer sur la figure, cette ressemblance est en effet frappante.

S'il en est ainsi, si la cavité de l'orbite et le corps thyroïde sont des réservoirs où, par suite de dispositions anatomiques spéciales, le sang vient se collecter quand il y a hyperémie (passive ou active) de la tête et du cou, n'est-il pas naturel que, sous l'influence de cette double cause de congestion, la tachycardie et la paralysie vaso-

Fig. 3.

motrice, l'afflux sanguin se produise surtout au niveau de ces mêmes réservoirs? Cette manière de voir est celle à laquelle se rallie M. le professeur Panas : « Il suffit, dit ce maître, d'ajouter au relâchement des capillaires les troubles provenant de l'accélération des battements du cœur, pour avoir l'explication du goitre et de l'exorbitis, dus l'un et l'autre à l'énorme distension des vaisseaux de la tête et plus tard à l'hypertrophie parenchymateuse qui en est la suite [1]. »

L'association des deux troubles fondamentaux, tachycardie et paralysie vaso-motrice, semble d'ailleurs être la condition nécessaire de la genèse de l'exophthalmie et du goitre. La tachycardie seule paraît insuffisante à produire ces derniers symptômes. Certaines

1. Panas, *loc. cit.*

On sait qu'on a cherché à expliquer l'exorbitis par la contraction du muscle de Muller. Cette interprétation ne nous paraît pas admissible pour bien des raisons. Comme le dit M. Panas, outre qu'il n'est pas établi que le muscle de Muller soit capable d'attirer l'œil en avant hors de l'orbite, la contractilité de quelques fibres musculaires lisses ne saurait expliquer l'énorme saillie du globe oculaire dans la maladie de Basedow.

observations ont à cet égard une signification pathogénique très décisive; telle est par exemple celle de Samelsohn, rapportée par Sattler. Il s'agit d'un sujet atteint de maladie de Basedow, chez lequel les troubles vaso-moteurs étaient limités à un seul côté de la face. Dans ce cas, l'exophthalmie était unilatérale, et correspondait au côté affecté de troubles vaso-moteurs. Il ne serait pas impossible que les individus chez lesquels l'affection revêt la forme fruste, c'est-à-dire se traduit par de la tachycardie sans troubles du côté du corps thyroïde ou des yeux, fussent précisément ceux chez lesquels la paralysie du pneumogastrique n'est pas accompagnée ou n'est accompagnée que tardivement de la paralysie ordinairement concomitante des centres vaso-moteurs.

On voit qu'il est aisé d'expliquer les symptômes ordinaires, cardinaux comme on les appelle, du goitre exophthalmique, en admettant un trouble bulbaire primitif, engendrant une paralysie des origines réelles du pneumogastrique et du sympathique. Cette hypothèse s'impose, il nous semble, quand on observe attentivement les faits. Au reste elle trouve sa confirmation dans la physiologie pathologique des symptômes dont il nous reste à parler et qui constituent les manifestations inconstantes de l'affection. Nous allons montrer en effet que ces symptômes, comme les précédents, ne peuvent s'expliquer qu'en admettant un trouble paralytique de certains des éléments du bulbe.

d. *Signe de de Grœfe* [1]. — On sait qu'à l'état normal la paupière supérieure suit le globe oculaire quand il exécute des mouvements d'abaissement ou d'élévation. Il y a, en d'autres termes, une sorte de consensus, comme dit de Grœfe, entre les mouvements du globe et ceux de la paupière. Or ce consensus peut faire défaut chez les individus atteints de maladie de Basedow. Dans ce cas, lorsque le globe de l'œil s'abaisse, la paupière ne le suit pas, si bien qu'une zone plus ou moins large de la sclérotique se montre à découvert au-dessus de la cornée. Tel est le signe que de Grœfe a signalé le premier au mois de mars 1884, à la Société de médecine de Berlin.

Nous ne saurions dire si ce signe s'observe fréquemment. D'après notre expérience personnelle, nous serions porté à le croire assez rare. Nous ne l'avons en effet jamais constaté avec netteté, bien que nous ayons eu l'occasion de voir un assez grand nombre de cas de goitre exophthalmique. Toutefois nombre d'observateurs ont été à même de vérifier l'exactitude du fait clinique avancé par de Grœfe. La réalité de ce symptôme et sa valeur diagnostique semblent dès lors

1. *Deutsche Klinik*, 1864, n 16 p. 158.

à l'abri de toute contestation. Il n'en est pas de même de sa physiologie pathologique.

Quelques ophthalmologistes ont de la tendance à mettre sur le compte de l'exophthalmie la suppression de la synergie qui existe physiologiquement entre les muscles moteurs de la paupière et du globe. Cette opinion du moins est celle que nous avons entendu soutenir par M. Parinaud. De fait elle s'impose de prime abord et tout naturellement à l'esprit. Mais de Grœfe avait pris soin par avance de la réfuter, et les arguments qu'il invoque ne sont certainement pas sans valeur. Il fait remarquer tout d'abord que le signe décrit par lui, fait défaut dans une foule de cas où la projection du globe en avant est très accusée, quelle que soit d'ailleurs la cause de l'exophthalmie (tumeur ou autre). Par contre le signe peut être très marqué, bien que l'exophthalmie soit à peine appréciable. Enfin le signe de de Grœfe peut s'atténuer et disparaître spontanément au cours de la maladie de Basedow, bien que la saillie des yeux ne subisse aucune modification notable. Dans un cas, l'auteur l'a vu s'effacer à la suite d'une piqûre de morphine, quoique l'exophthalmie n'ait été nullement influencée par l'injection. Aussi de Grœfe est-il amené à penser que le signe qui porte son nom tient à un trouble de l'innervation de la musculature de l'œil.

Il avoue d'ailleurs devoir se contenter d'émettre à cet égard une hypothèse. Il incrimine les fibres de Müller. Ce sont elles qui, à l'état normal, établiraient le consensus entre les mouvements de l'œil et ceux de la paupière. Elles se trouveraient dans la maladie de Basedow intéressées par suite de la lésion du sympathique.

On sent que de Grœfe, comme bien d'autres auteurs d'ailleurs, a, si je puis dire, subi le joug de la théorie du sympathique, et on voit à quelle supposition compliquée l'a conduit la nécessité de concilier l'existence de son signe avec l'hypothèse d'une lésion de ce tronc nerveux.

Le symptôme de de Grœfe s'explique beaucoup mieux, si l'on admet avec nous que le syndrome de Basedow dépend d'un trouble de l'innervation bulbaire. Quelle est en effet l'opération physiologique qui est troublée? C'est celle en vertu de laquelle certains mouvements de la paupière *s'associent* à certains mouvements du globe de l'œil. Or la physiologie nous apprend que les associations d'action de divers muscles ou groupes musculaires, en vue de l'accomplissement d'une fonction commune, dépendent d'une coordination préétablie dans les centres nerveux. Ne savons-nous pas, par exemple, depuis les travaux de MM. Féréol, Graux, Mathias Duval, Laborde, que les muscles droits externes et droits internes des yeux, bien qu'innervés

par des troncs différents, sont susceptibles d'exécuter des mouvements synergiques, et que cette synergie, qui peut être pathologiquement troublée, tient à des connexions spéciales existant entre les noyaux de la 6e paire d'un côté et de la 3e paire du côté opposé? Il est bien vraisemblable, pour ne pas dire certain, que l'on doit rattacher à des connexions analogues la synergie qui préside aux mouvements simultanés de la paupière et du globe de l'œil. Partant, il est tout naturel de supposer que la suppression de cette synergie tient à un trouble du système nerveux central.

e. *Signe de Stellwag* [1]. — Le signe de Stellwag consiste dans l'élargissement anormal de l'ouverture palpébrale et dans la diminution de fréquence et d'amplitude des mouvements de clignotement. Ces symptômes ne seraient pas le résultat de l'exophthalmie; ils seraient dus à la rétraction de la paupière supérieure produite elle-même par le spasme des fibres de Müller. A supposer que le signe de Stellwag ait une réelle valeur diagnostique et qu'il ne soit pas simplement la conséquence de la projection en avant du globe oculaire, la pathogénie proposée serait au moins contestable. Il s'en faut, nous l'avons dit, que l'on soit bien fixé sur le rôle du muscle de Müller, et rien n'autorise à rattacher à son spasme la prétendue rétraction permanente de la paupière. S'il était bien établi que, dans la maladie de Basedow, les mouvements de clignotement sont moins amples et moins fréquents qu'à l'état normal et que le trouble est indépendant de l'existence et du degré de l'exophthalmie, il serait plus naturel de voir là l'altération de la fonction réflexe qui réalise le phénomène du clignotement, et de localiser la cause de ce trouble au niveau des éléments de substance grise qui sont les centres de réflexion. Dans cette hypothèse, le signe de Stellwag, comme celui de de Grœfe, constituerait un nouvel argument à l'appui de l'origine centrale de la maladie de Basedow. Mais, avant de faire fond sur la pathogénie de ce signe, il serait nécessaire d'être plus exactement fixé sur sa fréquence, ses caractères et sa valeur clinique.

f. *Paralysies des nerfs moteurs bulbaires. — Polyurie, Albuminurie, Diabète.* — Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur la signification, à quelques égards discutable, des signes de de Grœfe et de Stellwag, on ne saurait en revanche contester l'origine bulbaire ou tout au moins centrale des troubles dont il nous reste à parler. Il s'agit ici de la paralysie, ordinairement incomplète, des divers nerfs moteurs bulbaires, qui peut accidentellement s'associer à la parésie constante du pneumogastrique et des centres vaso-moteurs sympathiques.

1. *Wiener med. Jahrbücher*, XVII, p. 25, 1869.

Nous avons trop longuement insisté, dans la première partie de ce mémoire, sur l'ophthalmoplégie externe, sur ses caractères cliniques, sa pathogénie probable, pour qu'il soit nécessaire d'y revenir longuement. Nous avons montré qu'elle témoigne indubitablement d'une paralysie des nerfs de la 3e, de la 4e et de la 6e paire, et, sans être en mesure d'assigner un siège précis au trouble fonctionnel qui engendre cette paralysie, nous avons montré qu'on était en droit de la localiser dans le système nerveux central, soit au niveau, soit au-dessus de l'origine réelle des nerfs moteurs oculaires. L'association possible de ce symptôme à la maladie de Basedow constitue; on en conviendra, une présomption sérieuse de plus en faveur de l'origine centrale de cette dernière.

Mais les phénomènes paralytiques sur lesquels nous désirons appeler maintenant l'attention sont ceux que nous n'avons fait qu'indiquer chemin faisant, dans nos observations. Au point de vue qui nous préoccupe, ils ne sont pas moins significatifs que l'ophthalmoplégie.

En fait, l'expérience clinique nous apprend qu'au cours de la maladie de Basedow tous les nerfs moteurs émanés de la moelle allongée peuvent être intéressés soit isolément, soit simultanément.

En ce qui concerne les nerfs moteurs de l'œil (3e, 4e et 6e paires), nous devions nous demander si, indépendamment de la paralysie généralisée, à forme ophthalmoplégique, on observe dans le goitre exophthalmique des paralysies partielles. La littérature médicale est à cet égard trop pauvre en observations précises pour que nous soyons en mesure de nous prononcer affirmativement. Trousseau [1] a rapporté un fait dans lequel il y avait des deux côtés léger strabisme externe. Möbius [2], Parinaud [3], Strumpell ont noté l'insuffisance de la convergence. Stellwag [4] a vu la paralysie des mouvements latéraux associés. Mais il pourrait se faire que, dans tous ces cas, les troubles de motilité constatés aient été sous la dépendance de l'exophthalmie. Au contraire, nous trouvons signalée dans une observation déjà ancienne de M. Féréol [5] une paralysie de la quatrième paire qu'il nous semble bien difficile de ne pas rapporter à une origine centrale. Cette observation est un bel exemple d'association du goitre exophthalmique et de l'hystérie [6]. Voici la re-

1. *Cliniques méd.*, t. II, p. 563.
2. *Schmidts Jahrbuch.*, 1883, et *Centralblatt für Nervenk.* 1886, p. 356.
3. Communication écrite.
4. *Wiener med. Jahrbuch.*, 1869.
5. Soc. méd. des hôpitaux, 13 novembre 1874.
6. En 1883, dans notre mémoire déjà cité, nous avions eu l'occasion de reproduire l'observation de M. Féréol. A cette époque, nous avions été embarrassé, comme l'auteur du reste, pour interpréter certaines particularités du cas. Aujour-

production littérale du passage où il est fait allusion au trouble oculaire : « L'examen ophthalmoscopique, pratiqué par M. Galezowski, a donné les résultats suivants : En se servant du verre coloré, on constate qu'à gauche, dans aucune position, il n'y a de diplopie; mais si l'on porte la bougie en bas et à droite du malade, à la distance d'environ deux mètres, il y a diplopie aux images homonymes; l'écartement des deux images est d'autant plus grand qu'on abaisse davantage la bougie; de plus, l'image blanche est, en mettant le verre rouge sur l'œil droit, située plus bas que la rouge, et s'en éloigne dans le sens de la verticale, à mesure que l'on baisse la bougie (paralysie de la 4e paire droite). Le malade constate d'ailleurs lui-même que, par moments, son œil droit est comme attiré en haut et en dehors, et alors la diplopie augmente. »

La parésie des 5e, 7e et 12e paires est vraisemblablement plus fréquente que ne le sont les paralysies oculaires partielles. Dans l'observation de M. Jendrassik, l'affaiblissement des muscles animés par la branche motrice du trijumeau est très positivement notée. La paralysie bilatérale du facial existait dans le cas de Warner et Bristowe et dans le nôtre. M. le professeur Potain, chez deux malades, a constaté également de la paralysie faciale, mais celle-là accompagnée de déviation de la commissure labiale et de la luette [1]. Benedick, d'après Jendrassik, aurait relevé des faits analogues. — Quant à l'hypoglosse, comme nous l'avons vu, il était nettement intéressé chez les malades qui ont fait le sujet de notre première et de notre quatrième observation.

Que conclure de tout cela, sinon que tous les nerfs moteurs bulbaires peuvent être, avec une fréquence plus ou moins grande, affectés de paralysie au cours de la maladie de Basedow? La constatation de ce fait ne constitue-t-elle pas un argument démonstratif en faveur de la thèse que nous soutenons, à savoir que les symptômes fondamentaux de l'affection relèvent, eux aussi, d'un trouble de la moelle allongée?

Au reste d'autres symptômes encore, qu'il n'est pas très rare d'observer, on le sait, chez les individus atteints de goitre exophthalmique, la polyurie, l'albuminurie, la glycosurie, plaident dans le même sens. Observée par Christison [2], par Pulitzer [3], la polyurie simple ne

d'hui que nous connaissons mieux l'hystérie de l'homme, nous pouvons affirmer que les symptômes dont l'explication échappait, étaient simplement des symptômes hystériques.

1. Potain, cité par M. Rendu, *loc. cit.*, p. 574.
2. Christison, *Month. Journ. of med. sc.*, 1849.
3. Pulitzer, *Wien. med. Presse*, 1867.

paraît pas être une manifestation exceptionnelle de l'affection. Elle existait très nettement, comme on a pu le voir, chez le malade de notre observation I. — Quant à l'albuminurie, d'après Warburton Begbie [1], elle serait le plus souvent intermittente, mais ne ferait pour ainsi dire jamais défaut. Cette dernière affirmation nous paraît au moins exagérée. Tout au plus peut-on admettre que l'albuminurie soit fréquente. La glycosurie signalée par Dumontpallier [2], Finker [3], Eulenburg [4], Lander Brunton [5], Wilks [6], Hartman [7], O'Neill [8], Panas [9], Potain [10] et quelques autres, paraît être, elle aussi, une manifestation assez commune de la maladie de Basedow. Mais quelle que soit la fréquence de ces trois symptômes : glycosurie, albuminurie, polyurie, ce qu'il importe de retenir c'est leur signification pathogénique. Or on ne peut se défendre, en présence d'une affection que tous ses autres symptômes démontrent être une affection de la moelle allongée, de rapprocher ces troubles de la sécrétion urinaire de ceux que la physiologie expérimentale détermine par la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

On voit par ce qui précède que l'analyse attentive des différents phénomènes, constants ou accidentels, dont l'ensemble constitue la maladie de Graves, conduit à cette conclusion que l'affection est essentiellement et primitivement une affection bulbaire. L'observation clinique secondée par les connaissances que nous possédons sur la physiologie de la moelle allongée suffit à légitimer cette manière de voir.

A la vérité, la physiologie expérimentale, si elle était capable de reproduire artificiellement le tableau symptomatique de l'affection, nous donnerait la démonstration péremptoire de la localisation que les faits cliniques nous portent à admettre. Mais on sait combien elle est malhabile à reproduire les lésions ou les troubles délicats que réalise spontanément la maladie. Cependant des expériences ont été tentées, et, quelque imparfaits qu'en soient les résultats, elles apportent un nouvel appui à la doctrine que nous défendons. Nous faisons allusion aux expériences de W. Filehne [11]. On sait que cet

1. *Edimbourg med. journ.*, avril 1874.
2. Soc. de Biologie, 1867, vol. IV, 4e série, p. 116.
3. *Aertzliches Intelligenz-Blatt.* Munich, 1870.
4. *Traité des mal. du syst. nerveux*, 2e partie, p. 278.
5. *Saint-Barthel. Reports*, vol. X.
6. *The Lancet*, 1875.
7. Dissertion inaugurale. Tubingen, 1877.
8. *The Lancet*, 1878.
9. *Loc. cit.*
10. *Bullet. Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 285.
11. *Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit* (*Sitzungsber. der physic. med. Soc. zu Erlangen*, 14 juillet 1879, p. 177).

auteur, en pratiquant des sections des corps restiformes sur de jeunes lapins, a pu déterminer de l'exophthalmie, de la tuméfaction du corps thyroïde et une modification du tonus du pneumogastrique telle que les excitations réflexes cessaient de provoquer le ralentissement du cœur.

Certes ces expériences sont loin d'être décrétoires. Il n'en est pas moins intéressant de retenir les conclusions formulées par Filehne. Elles montrent tout au moins que les enseignements encore fort insuffisants de la physiologie expérimentale conduisent aux mêmes résultats que ceux de la clinique. Ces conclusions sont les suivantes : 1° la maladie de Basedow peut être produite par la paralysie de certaines régions nerveuses dépendant de la moelle allongée; les nerfs qui émanent de ces régions sont en relation avec les corps restiformes; 2° l'exophthalmie et le goitre résultent de la dilatation des vaisseaux sanguins; 3° la tachycardie est produite par la diminution ou l'abolition du tonus du nerf vague.

Ainsi à quelque source de renseignements qu'on s'adresse, de quelque côté qu'on retourne le problème pathogénique, on aboutit fatalement, on le voit, à cette conclusion que les symptômes du goitre exophthalmique tiennent à des troubles bulbaires et que ces troubles sont de nature paralytique.

C'est donc avec raison que nous avons défini le goitre exophthalmique une *névrose bulbaire*. Hâtons-nous de dire toutefois qu'on se ferait une idée incomplète de la maladie de Basedow si l'on considérait systématiquement ses manifestations comme nécessairement limitées au domaine du bulbe. Il ne faut pas oublier en effet que certains des symptômes de la maladie, troubles vaso-moteurs, sécrétoires ou cutanés, semblent ressortir à l'innervation spinale.

D'autre part, lorsqu'on envisage les modifications de caractère et l'état psychique si particulier des exophthalmiques, on reste convaincu que primitivement ou secondairement les couches corticales du cerveau sont, elles aussi, intéressées par le processus. Dans les cas complets de maladie de Basedow, cerveau, bulbe et moelle sont en fait également touchés : à ce titre on est en droit de dire que l'affection est une névrose générale à la fois cérébrale, spinale et bulbaire. Mais les symptômes constants, ceux qui donnent à la maladie sa personnalité, ceux qui en font un des types les plus autonomes de la pathologie, ressortissent, nous espérons l'avoir démontré, à la moelle allongée. Voilà pourquoi, sous bénéfice des réserves que nous venons de faire, nous pensons qu'on caractérise avec exactitude et précision la maladie de Graves en la définissant, comme nous l'avons fait, une *névrose bulbaire*.

On n'ignore pas d'ailleurs, et c'est un point qu'en clinique il ne faut jamais perdre de vue, que la maladie de Basedow s'associe communément à d'autres névroses. Née d'ordinaire sur un terrain de choix, elle peut y évoluer côte à côte avec l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, l'aliénation mentale, sans qu'aucune de ces affections perde son individualité. L'association possible de ces diverses affections sur un même organisme, longuement préparé par l'hérédité, complique le tableau clinique et pourrait faire errer le diagnostic, si l'on cherchait à rapporter à une seule et même névrose les symptômes qui résultent en fait de l'addition fortuite de plusieurs. Mais cette combinaison fréquente de la maladie de Basedow avec l'hystérie, l'épilepsie et autres affections de même nature, est sinon le seul argument, tout au moins le plus puissant de ceux que l'on peut invoquer pour établir que le goitre exophthalmique appartient légitimement à la classe des névroses. Prétendre, comme on l'a fait autrefois, trouver dans l'examen anatomique, tel du moins qu'il est actuellement possible, la raison d'être de la maladie de Basedow, ce serait s'exposer soit à courir après une lésion insaisissable, soit à considérer comme pathogéniques et essentielles de simples altérations contingentes.

CONCLUSIONS

1° On sait que l'*ophthalmoplégie externe* consiste dans la paralysie des muscles moteurs du globe de l'œil, avec intégrité possible des fonctions du releveur de la paupière et conservation constante des mouvements du constricteur de la pupille et du muscle de l'accommodation.

2° Ce syndrome peut s'observer chez les individus atteints à la fois de goitre exophthalmique et d'hystérie, d'hystérie seule, de goitre exophthalmique seul.

3° Dans ces cas l'ophthalmoplégie externe signifie qu'il existe une paralysie des nerfs moteurs oculaires, dont la cause, certainement centrale, réside au niveau ou au-dessus de l'origine réelle de ces nerfs.

4° La coïncidence possible de l'ophthalmoplégie externe et du goitre exophthalmique constitue dès lors un argument en faveur de la théorie qui rattache la maladie de Basedow à un trouble du système nerveux central, particulièrement à un trouble bulbaire.

5° On peut d'ailleurs observer chez les individus atteints de goitre exophthalmique la paralysie des autres nerfs moteurs émanés de la moelle allongée, branche motrice du trijumeau, nerf facial, nerf

grand hypoglosse. Ces symptômes inconstants ont la même signification pathogénique que l'ophthalmoplégie.

6° Les troubles habituels de la maladie de Basedow relèvent eux-mêmes de paralysies bulbaires nucléaires, paralysie nucléaire du pneumogastrique, qui engendre la tachycardie et quelquefois la dyspnée, les troubles gastriques; paralysie des centres vaso-moteurs qui donne naissance aux poussées congestives de la face et du cou.

Le goitre et l'exophthalmie résultent de la coïncidence de ces deux ordres de troubles : paralysie vaso-motrice et tachycardie.

7° Ces diverses paralysies ne dépendent pas d'une lésion matérielle. Ce sont de simples troubles fonctionnels susceptibles d'amélioration ou d'aggravation, de guérison et de récidives.

8° Il résulte de ce qui précède que la maladie de Basedow est avant tout une *névrose bulbaire*.

9° Souvent cependant les troubles fonctionnels se diffusent au delà de la sphère d'action de la moelle allongée : aux désordres d'origine bulbaire s'ajoutent alors des troubles d'origine médullaire ou corticale.

10° La maladie de Graves s'associe fréquemment à d'autres névroses : hystérie, épilepsie, vésanies. Cela tient à ce qu'il y a, entre ces affections et le goitre exophthalmique, affinité de nature. Toutes en effet font partie de la famille névropathique (Charcot, Féré) et se développent sur un terrain préparé d'ordinaire de longue date par une hérédité défectueuse.

SUR UN CAS

DE PÉRICARDITE PURULENTE PRIMITIVE

AVEC EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Par A. FOUREUR

Préparateur au laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de médecine.

Les cas bien purs de péricardite suppurée *primitive* sont tellement rares qu'ils se comptent dans la science. C'est pour ce motif que nous publions le fait suivant; il a été, en outre, l'objet de recherches bactériologiques à l'aide desquelles nous avons pu mettre en évidence le microbe pathogène de l'affection.

Obs. — Catherine B..., vernisseuse, entre le 24 mars à l'hôpital Saint-Antoine, salle Corvisart, lit n° 19, dans le service de notre maître M. le professeur Straus. Agée de trente-huit ans; mariée à vingt-cinq ans, elle a eu six enfants dont deux seulement vivent encore. Elle a eu la variole à dix ans et depuis n'a jamais fait aucune maladie.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, étant à travailler, elle fut prise subitement d'une douleur vive dans la région épigastrique et derrière le sternum. Difficulté de la respiration; elle se sentait serrée comme dans un étau. La malade garda le lit deux jours chez elle, ne se plaignant plus guère alors que de fatigue excessive et d'une vive somnolence. Mais la douleur thoracique étant revenue plus vive, elle se rend le 24 mars à l'hôpital.

Le 25 au matin, dyspnée, point de côté, toux pénible et sèche, langue saburrale, constipation. La percussion de la poitrine ne révèle rien de spécial. T. 40. Pouls 120. A l'auscultation, quelques râles humides, disséminés surtout vers les deux bases du poumon. Prescription : sulfate de quinine, 1 gramme. A cinq heures, T. 39°,8. Pouls 115.

Le 26 au matin, dyspnée un peu moindre, mais la respiration est toujours très accélérée. T. 40. Pouls 116. Face congestionnée et un peu cyanosée. Matité de la région précordiale notablement augmentée. Les bruits du cœur sont affaiblis, mais sans souffle appréciable. Le soir à cinq heures, T. 39°,6. Pouls 110.

Le 27, pouls petit, fréquent, inégal, irrégulier, intermittent, 104 pulsations par minute. T. 39°,8. Faiblesse extrême, anxiété précordiale. Dans la journée la malade a eu plusieurs défaillances Le soir, T. 39°,2. Pouls 105.

Le 28 au matin, pouls petit, mou, presque insensible, 120 pulsations. T. 38°,6. Lèvres et face cyanosées, extrémités froides. A l'auscultation, râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Bruits du cœur sourds, affaiblis, sans souffle. La malade, après avoir eu plusieurs syncopes dans la journée, succombe dans la nuit avec des phénomènes d'asphyxie.

Autopsie le 30 mars, vingt-huit heures après la mort. Cadavre cyanosé. Rigidité cadavérique assez prononcée. Pannicule graisseux abondant.

A l'ouverture du thorax, le péricarde apparaît comme une poche énormément distendue. A l'incision, il donne issue à plus d'un demi-litre d'un liquide purulent, verdâtre, d'une odeur légèrement fétide. L'épicarde est recouvert de fausses membranes verdâtres fibrineuses; quelques débris de ces fausses membranes flottent dans le liquide. Le péricarde viscéral est très épaissi et présente une épaisseur d'environ un demi-centimètre, due à un dépôt couenneux, gélatiniforme.

Le myocarde est mou et offre une teinte feuille morte. Les valvules du cœur sont saines. Le sinus de l'aorte n'est pas dilaté et présente quelques plaques jaunes peu accusées. Cœur, 340 grammes.

Pas de liquide dans les plèvres; les deux poumons présentent quelques adhérences aux sommets. Pas de tubercules. A la base des poumons, surtout du droit, forte hypostase.

Foie, 1516 grammes. Traces de périhépatite. A l'incision de l'organe, la partie centrale des acini présente une coloration brun foncé qui donne l'aspect d'un foie légèrement muscade. Vésicule du fiel distendue par de la bile. Canal cholédoque libre.

Rate petite, molle.

L'estomac est petit, sa muqueuse présente par places un léger piqueté

L'intestin grêle et le gros intestin, ouverts sur toute la longueur, ne présentent aucune altération, si ce n'est un peu de rougeur à la partie inférieure de l'iléon, dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale.

Les reins sont de volume normal et de consistance un peu dure. Ils se décortiquent facilement. Sur la coupe, la substance corticale présente une couleur terne; les pyramides paraissent normales.

Vessie distendue par de l'urine foncée, non albumineuse.

Utérus normal. Les ovaires, les trompes et les ligaments larges sont examinés avec la plus grande attention et incisés ainsi que l'utérus dans tous les sens; ils ne présentent aucune altération appréciable et pas de trace de suppuration.

Méninges modérément congestionnées; le cerveau est d'apparence normale.

Au moment de l'autopsie, du *pus* contenu dans le sac péricardique a été recueilli avec pureté dans des pipettes stérilisées. Examiné à

l'état frais, il se montre rempli de globules purulents, dont la plupart sont en forte régression graisseuse. Sur les préparations à l'état frais, on peut déjà constater que le pus est plein de microcoques immobiles, affectant presque tous la disposition en diplococcus. Mais ces particularités sont beaucoup plus évidentes quand on fait l'examen de préparations colorées.

Des lamelles sont faites avec le pus et colorées dans une solution aqueuse de violet de gentiane et dans une solution hydro-alcoolique assez concentrée de bleu de méthylène. En pratiquant l'examen de ces préparations avec l'objectif à immersion homogène ($^1/_{10}$ de Vérick) et l'éclairage Abbe, on constate la présence d'innombrables microcoques, la plupart disposés deux à deux, quelques-uns en chaînette, situés presque tous en dehors des globules de pus. Les dimensions de ces micro-organismes sont d'environ 0,6 à 0,8 μ. Ces microbes existent dans le pus à l'état de pureté et sans mélange avec d'autres organismes. Traités par la méthode de Gram, ils se colorent très bien. Nous relaterons plus loin le résultat des cultures et des inoculations.

Du sang fut recueilli au moment de l'autopsie, avec pureté, dans le cœur. Des lamelles faites avec ce sang et traitées par les divers réactifs colorants n'ont décelé la présence d'aucun microbe. Disons aussi par anticipation que le sang fut semé dans divers milieux nutritifs, sans donner naissance à aucun développement, et qu'enfin il fut injecté en quantités assez notables dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le péritoine de lapins et de cobayes, sans provoquer de troubles appréciables.

Examen histologique. Cœur et péricarde. — Les fibres musculaires du cœur offrent un aspect à peu près normal, avec leur striation bien conservée. Mais les faisceaux sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif épaissi, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Il existe donc un degré notable de myocardite interstitielle. Mais les images les plus instructives sont obtenues là où la coupe porte sur l'exsudat couenneux qui recouvre l'épicarde.

Le revêtement de la séreuse a disparu. La fausse membrane couenneuse, d'une épaisseur par places de plus de 5 millimètres, est formée de globules blancs dont les uns possèdent encore un noyau colorable, mais dont la plupart sont en voie de destruction moléculaire et de régression graisseuse avec apparition de nombreux cristaux gras. Le tout est englobé dans un réseau fibrineux.

Les coupes portant sur le myocarde et sur la fausse membrane couenneuse qui revêt le péricarde viscéral ont été colorées à l'aide d'une solution aqueuse de violet de gentiane ou par la solution alcaline de bleu de méthylène (solution de Lœffler). Sur les préparations ainsi traitées, l'exsudat fibrino-purulent se montra infiltré dans toute son épaisseur d'un très grand nombre de microcoques, la plupart disposés sous forme de diplocoques, identiques à ceux constatés dans le pus recueilli au moment de l'autopsie. Ces microcoques ne se retrouvaient plus dans le myocarde, non plus que dans le tissu conjonctif interfasciculaire du cœur. Traités

par la méthode de Gram, les microbes se coloraient dans les coupes, ainsi que cela se passait pour ceux de l'exsudat recueilli dans le péricarde lui-même.

Le *foie* offre les caractères du foie muscade au début. Les travées des cellules hépatiques sont amincies et séparées par des capillaires ectasiés. Léger degré de cirrhose dans les espaces portes.

Le *rein* présente un peu de néphrite interstitielle dans la substance corticale où les tubes contournés sont entourés par une gangue de tissu conjonctif modérément hyperplasié. Un certain nombre de glomérules sont flétris et leur surface infiltrée de noyaux. Plusieurs ont subi une transformation fibreuse. Ces lésions scléreuses sont moins accusées dans les pyramides.

Les coupes tant du foie que du rein, traitées par les diverses couleurs basiques d'aniline, n'ont révélé la trace d'aucun microbe.

Cultures. — Avec des parcelles prélevées dans le pus, au moment de l'autopsie, on fait des cultures sur plaque dans de la gélatine nutritive. Les plaques, laissées à la température du laboratoire, présentent, au bout de deux jours, des colonies très petites, arrondies, un peu brillantes, blanchâtres. Au bout de quelques jours, ces colonies, augmentant de de volume, présentent une forme circulaire ou elliptique, à bords nettement circonscrits, à coloration brunâtre. Elles ne liquéfient pas la gélatine.

On prélève une parcelle des colonies ainsi formées à l'aide du fil de platine; on inocule de ces colonies dans des tubes de gélatine qui sont maintenus à la température du laboratoire. On voit au bout de quelques jours se développer le long de la piqûre de petites colonies isolées, arrondies, blanchâtres, punctiformes, qui finissent par se réunir en traînée tout le long de la piqûre. Les bords de cette traînée apparaissent comme dentelés. La gélatine n'est pas fluidifiée.

Le micrococque semé dans la gélose nutritive, placée à l'étuve à 35°, pousse le long de la piqûre en donnant une traînée blanchâtre, formée de petites colonies circulaires. Au point d'entrée de la piqûre, la culture s'étale en surface sous la forme d'une pellicule grisâtre, à bords irréguliers.

Semé dans du bouillon de bœuf ou de cheval faiblement alcalinisé et placé à 25°, il pousse abondamment en troublant uniformément le liquide.

Le microbe est en outre semé sur la pomme de terre, mais malgré un séjour de plusieurs jours à l'étuve, on n'a pu constater aucun développement.

Des échantillons de ces différentes cultures sont examinés soit à l'état frais, soit après coloration sur la lamelle; les cultures sont constituées exclusivement par un micrococque identique à celui qu'on avait constaté dans le pus frais et présentant une disposition en chaînettes. — Par les caractères des cultures, aussi bien que par l'examen microscopique, on voit que le microbe ainsi mis en évidence est le *streptococcus pyogenes*.

Inoculations aux animaux. — A. Le jour de l'autopsie, 30 mars, on injecte dans le péritoine d'un cobaye deux divisions de la seringue de Pravaz, contenant le pus recueilli dans le péricarde. Le cobaye mourut dans la nuit du 3 au 4 avril, après avoir considérablement maigri et présenté de la diarrhée. A l'autopsie, péritonite suppurée, généralisée, avec fausses membranes gris verdâtre identiques à celles observées dans le péricarde de la femme. Ces fausses membranes agglutinent les anses intestinales les unes aux autres. Le péritoine renferme en outre un liquide louche, dans lequel flottent des grumeaux verdâtres. Le foie, la rate, l'estomac sont recouverts des mêmes fausses membranes. Rien dans les plèvres, ni dans le péricarde. Les poumons sont sains. A l'examen microscopique du pus intra-péritonéal, on retrouve des diplocoques identiques à ceux qui ont été décrits plus haut.

Le sang du cobaye étalé sur des lamelles et coloré par les différents réactifs n'a pas révélé la présence de microbes. Ce sang semé dans la gélatine est demeuré stérile. Plusieurs divisions de la seringue de Pravaz remplies avec du sang furent injectées dans le péritoine de plusieurs cobayes qui demeurèrent sains.

B. Un lapin est inoculé le 30 mars sous la peau du ventre avec deux divisions de la seringue de Pravaz du pus pris dans le péricarde de la femme. Il meurt le 6 avril, présentant un immense phlegmon de la paroi abdominale. La peau est décollée par un exsudat purulent, verdâtre, avec dépôt grumeleux, dégageant une odeur fétide. Les muscles préabdominaux et ceux des cuisses étaient baignés et comme disséqués par le même exsudat. A l'examen microscopique on y retrouve le diplocoque déjà décrit, avec tous ses caractères.

Le péritoine, les plèvres, le péricarde étaient sains. Le sang ne révéla rien ni par les colorations, ni par la culture, ni par l'inoculation à d'autres animaux.

Inoculations faites avec les cultures. — On procéda à des inoculations faites avec les cultures provenant, les unes directement du pus recueilli dans le péricarde, les autres du pus prélevé sur les animaux qui succombèrent à l'inoculation intra-péritonéale de ce pus péricardique. Du reste, les effets des cultures de ces deux provenances se montrèrent identiques.

Une culture de quatrième génération est inoculée à la dose de deux divisions de la seringue de Pravaz sous la peau du ventre d'un lapin. L'animal maigrit, présentant de la fièvre, et il se développa un abcès de la grosseur d'une noix, renfermant un pus caséeux; mais il ne succomba pas.

Un autre lapin inoculé de la même façon à l'oreille présente les mêmes phénomènes. Un abcès se développa au point d'inoculation et l'animal survécut.

Du pus prélevé dans les abcès de ces deux animaux et semé dans la gélatine donna des cultures identiques à celles qui avaient servi de point de départ.

Les mêmes expériences ont été faites sur des cobayes, mais là les inoculations sous-cutanées et intra-péritonéales avec les cultures demeurèrent sans résultat appréciable et ne donnèrent même pas comme chez le lapin naissance à un abcès local.

Le streptococcus a donc perdu rapidement de sa virulence dans les cultures successives. Nous avons vu en effet que l'inoculation du pus, recueilli dans le péricarde de la femme, a fait périr le lapin et le cobaye au bout de quelques jours avec d'énormes abcès diffus, tandis que l'inoculation des cultures n'a produit que des abcès locaux, avec survie des animaux.

Le cas que nous venons de relater est instructif à divers égards. Il constitue un cas bien authentique de péricardite suppurée *primitive*. En effet, à l'autopsie, malgré la sollicitude apportée aux recherches, il a été impossible de trouver la moindre trace de suppuration *dans aucun autre organe*. Le processus suppuratif a donc exclusivement frappé la séreuse péricardique.

Si les cas de péricardite suppurée secondaire sont assez fréquents, la péricardite suppurée primitive est au contraire extraordinairement rare. Notre cas rappelle beaucoup, tant pour les symptômes accusés par la malade que pour les lésions constatées à l'autopsie, la célèbre observation de Mirabeau relatée par Cabanis [1].

Comme la plupart des suppurations aiguës, la suppuration péricardique dans ce cas a été provoquée par un microbe. Par ses caractères morphologiques, par son aspect dans les cultures, par les effets produits par l'inoculation des cultures sur les animaux, ce microbe a présenté tous les caractères propres à l'un des microcoques de la suppuration : le *streptococcus pyogenes*. L'atténuation des effets

1. *Journal de la maladie et de la mort de Mirabeau*, par Cabanis (*Œuvres complètes*, Paris, 1823, t. II, p. 71). — Voici, d'après le texte même de Cabanis, le récit de l'autopsie : « Le corps fut ouvert le lendemain dimanche, vers midi, en présence d'un nombre très considérable de médecins et de chirurgiens, entre autres MM. Petit et Vicq d'Azyr. L'estomac et le duodénum, une grande partie du foie, le rein droit, le diaphragme et le péricarde, offraient des traces d'inflammation, ou plutôt, à mon avis, de congestion sanguine. *Le péricarde contenait une quantité considérable d'une matière épaisse, jaunâtre, opaque. Des coagulations lymphatiques recouvraient toute la surface extérieure du cœur, à l'exception de sa pointe.* La cavité de la poitrine contenait une petite quantité d'eau. » On voit, par ce récit même de Cabanis, qu'il s'agissait d'une péricardite suppurée rappelant singulièrement le cas qui vient d'être relaté. On voit aussi que c'est à tort que la plupart des auteurs qui ont cité depuis ce cas célèbre, invoquent une pleurésie diaphragmatique pour expliquer les douleurs atroces ressenties par le grand orateur dans les derniers jours de sa vie. Notre malade a également éprouvé une douleur rétro-sternale, avec anxiété terrible et sensation de constriction thoracique, rappelant « la griffe de fer » dont se plaignait Mirabeau, et cependant, à l'autopsie, la plèvre diaphragmatique n'a présenté aucune lésion.

pathogènes de ce microbe dans les cultures successives, en dehors de l'économie, est aussi un des caractères propres au streptococcus pyogenes.

Par quelle voie ce micro-organisme a-t-il pénétré dans l'économie, et pourquoi son action s'est-elle uniquement portée sur la séreuse péricardique, à l'exclusion de tous les autres organes? C'est là un problème que nous ne saurions résoudre et qui du reste se pose, avec la même obscurité, pour la plupart des suppurations internes.

DE LA

PARALYSIE FACIALE DES NOUVEAU-NÉS

Par le Dr B.-H. STEPHAN,
A Zaandam (Hollande).

La paralysie faciale reconnaît pour cause prochaine soit une altération morbide du nerf facial, pouvant siéger depuis son origine réelle dans le bulbe rachidien jusqu'à ses extrémités terminales, soit une lésion intéressant les centres nerveux du nerf ou les fibres qui réunissent le foyer central d'origine de ce nerf à l'écorce grise du cerveau. Dans le premier cas la paralysie est dite d'origine périphérique, et dans le second elle est dite d'origine centrale.

La paralysie faciale périphérique est souvent rencontrée tant chez les adultes que chez les enfants; les causes les plus ordinaires sont :

1° Une influence dite rhumatismale [1] ;

2° Lésions profondes de l'oreille (compression par des exostoses syphylitiques, carie du rocher, diverses formes d'otorrhée);

3° Compression par des cicatrices de glandes lymphatiques ulcérées.

On rencontre pourtant aussi diverses formes de paralysie faciale périphérique chez les enfants nouveau-nés.

C'est M. H. Landouzy [2] qui a attiré surtout en 1839 l'attention sur une forme de paralysie faciale périphérique qui est quelquefois consécutive à l'application du forceps. Selon lui, ce serait à M. Dubois qu'on aurait dû l'observation première de cette altération morbide, non qu'avant lui cette lésion n'ait jamais été signalée, mais autrefois ou aurait supposé qu'elle était produite par la compression de l'encéphale, tandis que M. Dubois aurait reconnu pour cause la compression du nerf facial dans son trajet extra-cranien.

Quant à la symptomatologie de cette maladie, Landouzy fait

1. Récemment Neuman a cité bon nombre d'exemples d'hémiplégie faciale *a frigore*, dans lesquels une part prépondérante dans l'étiologie doit revenir à une prédisposition nerveuse, tandis que le froid serait seulement intervenu à titre d'adjuvant (*Archives de Neurologie*, 1889).

2. Landouzy, *Gazette médicale de Paris*, 1839.

remarquer que : « Pendant les cris il existe un désaccord entre les deux côtés de la face assez grande, mais aussitôt que les derniers vestiges des pleurs ont disparu et que la figure a repris un calme complet, la différence qui était produite surtout par le défaut d'équilibre entre les deux segments de l'orbiculaire labial disparaît aussi entièrement, et si l'œil du côté non paralysé est ouvert il ne restera plus que des nuances très légères qu'il sera presque impossible de saisir, mais que les premiers cris de l'enfant viendront bientôt exagérer de nouveau. Cette différence si grande entre les phénomènes de la maladie pendant l'état de repos ou d'agitation de la face mérite d'être signalée, car elle n'existe chez l'adulte qu'à un degré incomparablement moindre. La cause de cette différence est que, outre l'abondance du tissu cellulaire qui rend imperceptible la saillie des muscles, les besoins instinctifs modifiant seuls à tout instant l'expression des traits, sans laisser aucun vestige de l'expression précédente, les nuances physionomiques sont entièrement nulles, les émotions effleurent pour ainsi dire la surface du visage sans y imprimer de traces, et dans l'état de calme de l'enfant les deux côtés de la figure restant presque en tout, malgré l'hémiplégie, symétriques et semblables, aucun signe apparent ne viendra révéler l'affection. La luette et la langue n'étaient jamais déviées. »

Le pronostic n'est pas grave : le jour même de la naissance ou quelques jours après, on voit diminuer insensiblement les phénomènes de l'hémiplégie. L'affection disparaît en général dans l'espace de quelques heures à deux mois, la durée de la paralysie est en rapport direct avec l'intensité de la compression et les altérations consécutives du nerf facial. Ces altérations du nerf facial sont, comme on pouvait le prévoir, le résultat d'un véritable écrasement du nerf. C'est à MM. Parrot et Troisier [1] que nous devons des recherches anatomo-pathologiques. Ils ont trouvé que le forceps, sans produire à proprement parler une solution de continuité, désorganise le nerf au lieu même où s'exerce la compression, et détruit immédiatement les relations des muscles avec les centres nerveux. Le nerf subit ensuite dans la portion périphérique, c'est-à-dire au delà du point comprimé, une dégénération graisseuse semblable à celle qui se produit dans un nerf mixte que l'on a coupé transversalement ou écrasé entre les mors d'une pince.

On peut comprendre, et Landouzy l'a déjà remarqué, qu'une cause analogue au forceps pourrait produire une hémiplégie tout à fait semblable. Ainsi une tumeur anormale, développée dans le bas-

1. Parrot et Troisier, *Archives de Tocologie*, 1876.

sin, un travail lent pendant lequel la tête a pu être longtemps pressée contre la tubérosité de l'ischion ou contre l'angle sacro-vertébral, enfin certains cas de conformation vicieuse du bassin pourraient produire une telle paralysie. Quoique inconnus à Landouzy, Kennedy [1] avait déjà décrit en 1836 des cas de ce genre; aussi Dubois a plus tard rapporté dans la *Gazette des hôpitaux* une telle observation; enfin on peut trouver un résumé de ces cas dans une thèse de M. Guéniot [2].

Mais en dehors de ces formes de paralysie faciale chez les nouveau-nés, maintes fois décrites et généralement acceptées aujourd'hui (Barthez et Rilliet, West, Henoch), on rencontre une troisième forme qui est loin d'être fréquente, et sur laquelle, si je ne me trompe pas, l'attention n'a pas encore été appelée d'une manière spéciale.

L'observation suivante, qui m'est personnelle, me servira pour l'examen de cette forme particulière de paralysie faciale périphérique.

Femme âgée maintenant de trente-deux ans, mariée depuis six ans, sans enfants; est l'avant-dernière fille d'une mère qui a été mariée deux fois. De chaque mariage sont descendus 4 enfants, tous ces enfants naquirent sans secours instrumental, ils ne présentaient aucun trouble congénital, excepté l'avant-dernière. Celle-ci était déjà mise au monde quand l'accoucheur arriva. Peu de temps après on reconnut qu'il existait une asymétrie dans la face, surtout pendant les cris du bébé. Cette asymétrie n'a jamais disparu. Plus tard, quand l'enfant commença à entendre, on découvrit que l'ouïe de l'oreille gauche était moins forte que celle à droite. Pendant sa vie cette femme n'a jamais eu de maladies sérieuses, elle ne présenta jamais de convulsions ou d'autres symptômes cérébraux, et n'a point eu de maladie de l'oreille. Elle s'est s'accoutumée à cette paralysie congénitale, et celle-ci ne lui a pas causé beaucoup d'embarras.

On trouve chez cette femme une paralysie faciale congénitale à gauche avec une diminution assez grande de l'ouïe à ce côté.

Examinons maintenant de plus près les symptômes de ces troubles. Le côté gauche de la face ressemble à un masque, le calme de ce côté sans aucune expression contraste vivement avec l'autre, et donne au visage une expression très particulière, les plis naturels sont effacés, le front ne peut pas être ridé, les paupières du côté gauche sont toujours largement ouvertes, aussi pendant le sommeil, tandis que l'œil droit peut être facilement fermé.

Quelquefois il existe de l'épiphora; l'aile gauche du nez est enfoncée, le pli naso-labial à gauche est effacé, la bouche est oblique de gauche

1. Kennedy, *Observations on apoplexy, paralysis, etc. of newborn infants.*
2. Guéniot, *Thèse de Paris*, 1872.

à droite et de bas en haut, elle est fortement tirée à droite quand la malade fait un sourire; la bouche entière et la pointe du nez et du menton sont entraînées vers le côté droit. La femme ne peut pas flairer, ni souffler, les lettres labiales sont prononcées assez distinctement, quoique un peu différentes d'une prononciation tout à fait normale.

Elle ne souffre pas de troubles fonctionnels de cette paralysie (naturellement parce qu'elle a appris dès sa naissance à s'y accoutumer), elle boit sans laisser couler de liquide par le côté malade et elle a non plus de gêne quand elle mange. Il n'existe pas d'altération du goût, la langue n'est pas déviée; par contre la luette et le palatum sont tirés évidemment à droite.

Il n'y a pas de différence pupillaire. Pas de réflexe conjonctival à gauche.

La sensibilité est intacte de chaque côté.

L'excitabilité faradique des muscles hémiplégiques est nulle; aussi il y a absence de réaction galvanique.

Le côté gauche de la face est un peu moins développé que le côté droit, mais en considérant que la paralysie a existé dès l'enfance, cette différence n'est pas grande et semble être compensée par un développement plus fort du tissu cellulaire.

L'ouïe à droite est normale = 1, celle de l'oreille gauche = 1/6; le tympan est intact. Pas de déformation de l'oreille.

Dans ce cas, la paralysie n'a rien à voir avec l'application du forceps; on ne peut invoquer la lenteur du travail de l'accouchement; enfin on peut écarter une conformation vicieuse du bassin ou une tumeur intra-pelvienne pour les deux causes suivantes :

1° Aucun des autres enfants, notamment le dernier, n'avait une telle paralysie ;

2° La déviation de la luette et du palais, et la diminution de l'ouïe montrent qu'il doit exister une lésion plus profonde.

Quand on consulte la littérature, les renseignements sont assez pauvres. La dernière édition de Barthez et Rilliet ne mentionne pas cette forme de paralysie; l'ouvrage de Bouchut et celui de d'Espine et Picot non plus. Roulland dans un travail récent (à propos de quelques faits de paralysies des nouveau-nés, 1887) n'a pas oublié de faire mention de cette forme, mais il dit que les documents sont peu nombreux à cet égard. Aussi dans West et dans les ouvrages allemands de Baginsky, Vogel, Runge, Gerhardt comme dans Erb, *Handbuch der Nervenkrankheiten*, on cherche en vain quelque indice sur cet état morbide. Henoch seulement, dans ses *Vorlesungen über Kinderkrankheiten* fait mention de cette forme de paralysie, et dit (édition de 1887, page 227) : « La paralysie faciale congénitale qui n'a pas à faire avec l'application du forceps est plus rare.

Je ne l'ai vue qu'une fois chez un garçon de dix ans, venu au monde sans secours instrumental et qui présentait dès sa naissance une paralysie du nerf gauche. Toutes les branches du nerf étaient paralysées, aussi le côté gauche du palais; et l'ouïe avait disparu à gauche sans qu'il y ait jamais eu maladie de l'oreille. L'emploi du courant galvanique pendant longtemps était resté sans effet. On trouve dans la littérature çà et là des observations analogues, mais jusqu'aujourd'hui la pathogénie de cette forme de paralysie n'est guère éclairée. »

Je me suis efforcé en vain de découvrir des observations analogues dans la littérature médicale. Enfin j'ai prié M. Henoch de me donner quelques indications littéraires, mais d'une lettre qu'il a bien voulu m'écrire il résulte qu'il n'avait pas noté ces observations, en tout cas exceptionnelles, et il ne put m'indiquer où je pourrais les trouver.

Faute d'autopsies il serait prématuré de poser une pathogénie de cette forme, mais il me semble qu'on pourrait présumer dans des pareils cas une difformité du rocher, dépendante peut-être d'un processus inflammatoire intra-utérin.

En résumé, chez les nouveau-nés il existe au moins trois formes différentes de paralysie faciale périphérique :

1° Les paralysies causées par l'application du forceps;

2° Les paralysies causées par un travail lent, une conformation vicieuse du bassin ou par une tumeur intra-pelvienne;

3° Les paralysies, généralement accompagnées d'une diminution de l'ouïe, qui sont vraiment congénitales.

Tandis que les deux premières donnent une assez bonne prognose quant à une guérison complète, la dernière est incurable et reste pendant toute la vie ; les troubles fonctionnels qui l'accompagnent ne sont pas grands, parce qu'on apprend à s'y accoutumer et parce qu'on n'a jamais connu une fonction normale du côté paralysé. Mais quand l'accoucheur a constaté chez un nouveau-né une paralysie faciale périphérique qui n'est pas causée par l'application du forceps, il fera bien en général de réserver son pronostic, car si l'affection est comme dans le cas précédent un phénomène de pression, elle disparaîtra en général; mais si elle est vraiment congénitale, elle persistera toute la vie.

LES PORENCÉPHALIES

Par le Dr AUDRY
Médecin des hôpitaux de Lyon.

(*Fin*[1].)

III

Anatomie pathologique. — Le crâne, qui renferme le cerveau atteint par la porencéphalie, présente, assez souvent, des déformations profondes, sur lesquelles Heschl et Kundrat ont attiré l'attention, et qui s'observent surtout sur les cadavres de fœtus ou d'enfants très jeunes.

On peut avoir affaire à un crâne d'hydrocéphale (Breschet, Cruveilhier, Heschl, Kundrat) ou de microcéphale (Cruveilhier, Klebs, Kundrat). Quelquefois le front est très aplati et fuyant en arrière (Tréviranus, Billard, Voisin).

Ces déformations s'expliquent par la destruction profonde qui surprend l'encéphale, alors que la boîte osseuse qui le contient n'a pas achevé sa croissance; par l'accumulation dans cette dernière d'une quantité variable de liquide.

Les individus qui ont dépassé la première enfance peuvent offrir des anomalies plus localisées, dont le siège correspond en général à la région malade.

Ce sont des pertes de substance consécutives à quelque traumatisme (Breschet, Meschede, Rousseau, St-Germain, Frigario); des voussures produites par l'action mécanique des liquides (Boulanger, Hügel, Heschl), des dépressions destinées à combler le vide créé par les pertes de substance (Cruveilhier, Baud, Roger, Hénoch).

L'asymétrie du crâne est d'ailleurs quelquefois le fait de l'atrophie cérébrale, qui accompagne, dans le jeune âge, les lésions primitives des hémisphères.

Enfin, les os peuvent avoir leur épaisseur augmentée ou diminuée.

Les porencéphalies peuvent, comme nous l'avons vu, siéger au niveau du cervelet, ou du corps calleux. On trouve, dans la thèse de

1. Voir le numéro de juin de la *Revue de médecine*.

Forg (Munich, 1855) et dans le livre de Griesinger sur les maladies mentales, des observations qui pourraient être rapprochées de celle de Reil, et dans lesquelles les pertes de substance occupaient le corps calleux et laissaient à nu la cavité des ventricules. Mais les lésions que nous décrivons n'en restent pas moins la propriété presque exclusive des hémisphères.

Kundrat a insisté sur les rapports que les désordres affectent avec les territoires artériels. Sa statistique donne les résultats suivants : au niveau des lobes frontaux, 3 cas; au niveau de l'insula ou de son voisinage, 5 cas; au voisinage du sillon de Rolando, 5; sur la convexité des hémisphères, 12; vers la partie supérieure des lobes pariétaux, 2; sur les lobes temporaux, 5.

Nous avons été, pour notre part, frappés de la fréquence avec laquelle les 2 hémisphères sont pris. Sur 96 observations précises, cette localisation double existait 32 fois. L'hémisphère gauche est pris plus souvent que le droit, 38 fois contre 26.

Les lésions sont habituellement symétriques, quand elles siègent des 2 côtés. Dans quelques cas, très rares d'ailleurs, les porencéphalies doubles formaient un sillon profond au niveau des scissures de Sylvius ou de Rolando.

Un type remarquable par sa fréquence (18 obs.) est celui dans lequel les hémisphères disparaissent presque tout entiers. On ne retrouve, dans ces cas, que quelques restes des circonvolutions inférieures et postérieures; mais les ganglions opto-striés persistent. Il s'agit ici d'une forme fœtale : le cerveau, surpris par une désorganisation rapide, n'a pu résister que dans ses parties les plus solides et les mieux développées. Ces dernières sont précisément représentées par les corps striés, les couches optiques et les pédoncules.

Il est assez difficile de donner la proportion des localisations de la porencéphalie.

En ne tenant compte que des lésions unilatérales, celles-ci siégeaient 7 fois au niveau du lobe antérieur, 4 fois sur le lobe temporal, 4 fois à la base, 1 fois à la partie interne. La région postérieure de l'hémisphère était prise 3 fois; la moyenne, 17. Dans 14 observations l'hémisphère était pris en entier ou sur une large surface.

En tout cas, les localisations ne se font pas aussi souvent que Kundrat a bien voulu le dire, au niveau des territoires vasculaires. Les observations ne manquent pas, dans lesquelles, par exemple, la partie supérieure d'un hémisphère était seule atteinte.

L'étendue des désordres varie beaucoup. Nous venons de rappeler la forme dans laquelle les hémisphères sont presque totalement détruits. La porencéphalie localisée dans un hémisphère peut trans-

former ce dernier en un sac membraneux. Elle se borne d'autres fois à supprimer une ou plusieurs circonvolutions. Dans quelques cas exceptionnels, on ne rencontre qu'une fissure profonde, aux lèvres accolées, siégeant, par exemple, au niveau de la scissure de Sylvius (obs. pers.), ou de Rolando (Ross, Kundrat).

Au début de cette étude, nous avons fait remarquer que les limites en profondeur des pertes de substance sont très variables, et qu'il est assez difficile de préciser les limites où commence la porencéphalie. La substance nerveuse est souvent atteinte jusqu'à l'épendyme. Les communications ventriculaires sont expressément notées dans 62 de nos observations.

Les lésions peuvent s'ouvrir dans la cavité arachnoïdienne; elles sont habituellement masquées par un feuillet membraneux qui les recouvre et qui est très vascularisé (Cotard, Kundrat). Ce feuillet peut être formé par les trois membranes; il est représenté le plus souvent par le feuillet viscéral de l'arachnoïde qui se double de l'épendyme, lorsque les parois du ventricule sont ouvertes.

Kundrat assure que la pie-mère est ordinairement absente; cependant, nous voyons son existence signalée dans quelques observations, entre autres dans celles de Reinhardt et de Witkowski.

Les membranes avaient leur face interne colorée, en jaune orangé dans une observation de Cruveilhier, en brun noirâtre dans un fait de Dugès. Ces cas témoignent en faveur d'une ancienne hémorrhagie.

Les méninges enlevées, on se trouve en présence des cavités dont l'aspect est très variable. On peut avoir sous les yeux des fissures aux parois lisses, des excavations aux dimensions variées.

Ces cavités peuvent être parcourues par des filaments formant des mailles légères et incomplètes, resserrées vers les limites des pertes de substance. Nous croyons d'ailleurs que plusieurs des observations décrites par Cotard, sous le nom d'*infiltration celluleuse*, qu'un certain nombre de faits rencontrés par Lallemand, R. Boyd, Turner, Bouchut, doivent appartenir à la porencéphalie, dont ces altérations seraient un des stades. Il suffit, en effet, de la disparition de quelques brides, pour transformer des *kystes celluleux* en porencéphalies franches.

Les cavités sont habituellement pleines d'un liquide, qui peut être très abondant, lorsque les 2 hémisphères sont détruits sur de vastes surfaces. Le crâne peut, dans ces circonstances, ressembler à celui d'un hydrocéphale.

Ce sont surtout les fœtus ou les enfants morts au bout de quelques jours qui présentent cette quantité exagérée de liquide, permise par

la souplesse des pièces osseuses, l'écartement des sutures et la largeur des fontanelles.

Nous aurons d'ailleurs à discuter plus loin la valeur étiologique de l'hydrocéphalie dans la provocation de la porencéphalie, et à rechercher si cette dernière ne pourrait pas être une conséquence de la sécrétion exagérée de quelque liquide.

Une ancienne observation (Dugès) parle de fragments analogues à « l'adipocire », restes probables de la substance cérébrale désorganisée, qui nageaient dans ce liquide. Celui-ci peut avoir une transparence parfaite; il est alors clair comme de l'eau de roche (Parrot). D'autres fois, il est citrin, et offre des tons jaunes variés, pouvant exceptionnellement aller jusqu'au brun.

Dans les observations de fissures aux parois rapprochées, le liquide peut faire défaut.

Kundrat a attiré l'attention sur la forme affectée par les circonvolutions qui bordent les limites de l'excavation. Dans la porencéphalie congénitale, les circonvolutions situées à la périphérie du foyer seraient orientées en rayons, et ceux-ci se dirigeraient vers le fond de l'anfractuosité, attirés en quelque sorte par cette dernière. Dans la porencéphalie postérieure à la naissance, cette disposition radiée n'existerait plus, et les circonvolutions, coupées assez nettement, ne se prolongeraient pas à l'intérieur de la perte de substance.

Les cas de Ross, de Lambl, viennent à l'appui des observations de Kundrat et tendent à démontrer cette disposition radiée des circonvolutions dans la porencéphalie congénitale, mais n'oublions pas que la forme fœtale se caractérise aussi très souvent par des désordres bilatéraux et la disparition de l'étage antéro-supérieur du cerveau.

Nous avons déjà dit que les circonvolutions adjacentes à la cavité pouvaient être tapissées par des débris qui leur forment un revêtement celluleux. On observe quelquefois, à leur niveau, une sorte de transformation gélatineuse de la substance cérébrale (Cotard). Dans une observation de Reinhardt, cette dernière avait une consistance molle et une couleur violacée. Ces derniers faits ont leur importance; ils permettent de supposer que, dans certains cas, les régions disparues ont pu présenter un aspect analogue, dans les premières périodes de la maladie. Nous trouvons, en effet, un cas de Bouchut, dans lequel un enfant de deux ans, malade depuis l'âge de trois semaines, présentait, à la place des hémisphères cérébraux, un magma gélatineux percé de larges mailles. N'est-ce pas là un cas de porencéphalie en évolution? Nous avons d'ailleurs déjà fait une remarque analogue à propos de l'infiltration celluleuse de Cotard.

La sclérose des bords de la cavité est très fréquente. Elle est probablement le fait d'une réaction cicatricielle qui peut s'étendre à la perte de substance tout entière (Kundrat). Peut-être, dans certains cas, un processus d'encéphalite a-t-il creusé l'encéphale sur un point, créé du tissu scléreux sur un autre.

Enfin ces parois peuvent avoir une couleur rouillée qui parle en faveur d'une ancienne hémorrhagie (Hénoch, Witkowski). On peut rencontrer, d'autre part, au voisinage de la lésion, les désordres vasculaires signalés par Klebs, la diminution de volume de la sylvienne (Beau), son oblitération (Biswanger, Heubner).

La porencéphalie peut-elle être confondue, sur une table d'amphithéâtre, avec quelque autre lésion ?

Breschet a réuni, dans une description commune, les monstres pseudencéphales et les fœtus atteints par les porencéphalies doubles et très vastes que nous avons signalées. Mais la pseudencéphalie est bien à part, le moignon cérébral est représenté par une sorte d'éponge vasculaire renfermant quelques rares débris nerveux; les os de la voûte sont ouverts. Quant aux cas de Deslandes et de Lallemand, dans lesquels un hémisphère avait été, chez deux fœtus, et à la suite d'un traumatisme maternel, réduit à un volume très minime, ils appartiennent à l'atrophie cérébrale et non pas à la porencéphalie.

Les monstres exencéphaliens ont une partie de leur cerveau hors du crâne et ne sont pas comparables aux fœtus dont nous avons décrit les lésions. Quelques auteurs, entre autres Billard, ont appelé anencéphales ces derniers, mais le terme est absolument impropre.

L'hydrocéphalie peut être assez difficile à distinguer, d'autant qu'elle peut être fort probablement le point de départ de la porencéphalie, en rupturant les parois du cerveau par l'effort excentrique du liquide contenu dans les ventricules. Il est en effet certaines observations d'hydrocéphalie, dans lesquelles les hémisphères étaient réduits à des lames de tissu nerveux excessivement minces. Un fait de Cruveilhier que nous avons, pour nous conformer à la statistique de Kundrat, réuni à nos observations, indique précisément que la poche, qui représentait le cerveau, laissait encore reconnaître le dessin des circonvolutions. Ce cas, qui n'appartiendrait donc pas, à proprement parler, au cadre que nous avons tracé, suffit pour démontrer la possibilité d'une confusion avec les faits où les pertes de substance sont bilatérales et très vastes. Il faudra donc avoir le soin de vérifier attentivement la structure des membranes qui recouvrent les cavités étendues.

L'encéphale se présente souvent, à l'autopsie, avec des kystes de

formes diverses. C'est ainsi que se traduisent un certain nombre de ramollissements anciens et de vieilles hémorrhagies, des tumeurs qui ont subi la désintégration et la fonte de leurs éléments, des kystes hydatiques.

Bianchi, cité par MM. Jendrassik et Marie, fait remarquer, d'autre part, qu'il ne faut pas confondre la porencéphalie avec la porose cérébrale étudiée par Bizzozero et par Golgi. Cette dernière, dont il existe des exemples dans la littérature anglaise (Lockart Clarke, etc.), est le résultat d'un très grand nombre de cavités qui sont quelquefois ponctiformes, mais qui peuvent aussi avoir des diamètres d'un centimètre. La confusion nous semble ici difficile.

Si l'on veut bien garder le nom de porencéphalies aux cavités qui font disparaître l'écorce cérébrale, on n'éprouvera aucune difficulté à séparer de la lésion que nous décrivons les désordres anatomiques que nous venons de signaler. A peine une exception pourrait-elle être faite pour les kystes hydatiques ou les cysticerques qui pointent sous les méninges; l'examen microscopique lèverait alors tous les doutes.

Rappelons cependant encore une fois qu'il est difficile de dire si certains ramollissements corticaux effrondrés appartiennent, ou non, à la porencéphalie. On est réduit, en pareille occurrence, à se guider approximativement sur la profondeur des désordres.

Enfin les processus scléreux peuvent amener la dépression profonde de quelques circonvolutions, mais l'écorce cérébrale, durcie et ratatinée, il est vrai, n'a pas disparu.

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que de la lésion porencéphalique considérée isolément; cette dernière entraîne à sa suite des altérations anatomiques, dont les conséquences symptomatiques peuvent être plus graves que celles qui succèdent à la perte de substance. Ces altérations se traduisent par l'atrophie cérébrale et les lésions médullaires descendantes.

L'atrophie cérébrale est l'aboutissant ultime d'un grand nombre de désordres, surtout dans la première enfance, alors que le cerveau n'est qu'imparfaitement développé. Elle peut être le fait, mais le cas se présente très rarement, d'un défaut de développement primitif de l'hémisphère. Elle succède, plus souvent, à des foyers de ramollissement, à des hémorrhagies, à des encéphalites, à la sclérose primitive, à la porencéphalie.

Cette atrophie, si bien étudiée dans les travaux de Cotard, de Turner, d'Hénoch, etc., est plus ou moins généralisée. Elle peut se borner à quelques circonvolutions, prendre l'hémisphère tout entier et retentir alors sur le lobe opposé du cervelet (Turner).

Le mécanisme doit en être cherché dans les pertes de substance mêmes que font éprouver à l'encéphale les lésions primitives, dans le travail de sclérose périphérique qui s'installe souvent, dans les dégénérescences secondaires qui prennent les fibres commissurales, et qu'ont depuis longtemps démontrées les expériences de Wagner et de Brown-Sequard. Le premier n'a-t-il pas fréquemment vu une atrophie du centre blanc et quelquefois de tout l'organe succéder à l'ablation d'une petite portion du cervelet? Brown-Sequard, de son côté, qui croit à un travail de régression, par séparation des centres trophiques, a pu vérifier les mêmes phénomènes, au niveau des hémisphères cérébraux.

Les ganglions opto-striés, dans la porencéphalie, participent à l'atrophie. Kundrat dit qu'ils sont souvent diminués, soit par un défaut de développement (cas congénitaux), soit par le retentissement direct des désordres vasculaires auxquels l'auteur allemand fait jouer un si grand rôle. La sclérose des mêmes ganglions est plusieurs fois notée.

Ces lésions atrophiques se combinent assez souvent avec l'élargissement des ventricules latéraux.

Enfin la tige cérébrale, à partir des ganglions, subit elle aussi l'influence des désordres des hémisphères; les faisceaux latéraux de la moelle ne sont pas non plus épargnés. Il se produit une véritable dégénérescence secondaire. Bien entendu, il faut, pour que ces faits se produisent, une localisation de la porencéphalie dans les zones psycho-motrices.

Comme les faisceaux pyramidaux ne sont pas développés à la naissance (Fleschig, Pierret), il faut admettre que, dans les cas congénitaux, il ne s'agit pas d'une sclérose descendante, mais bien d'un arrêt de développement (Kundrat). Celui-ci a d'ailleurs été admis, dans cette affection mal connue, qui porte le nom de tabes spasmodique infantile, et pour lequel un certain nombre d'auteurs (Erb, Seeligmuller, Naef) ont invoqué un défaut d'organisation des cordons latéraux.

Quant aux désordres anatomiques qui trahissent cet arrêt d'évolution, ils nous sont à peu près inconnus. N'oublions pas cependant une autopsie pratiquée par Pick. Dans un cas de sclérose cérébrale, cet auteur rencontrait une agénésie des faisceaux pyramidaux, caractérisée par une absence des gaines myéliniques (Pick, *Prag. med. Woch.*, 1880).

IV

Pathogénie. — Les auteurs les plus récents s'accordent pour

reconnaître à la porencéphalie des points de départ multiples. Nous passerons successivement en revue la porencéphalie fœtale et la porencéphalie postérieure à la naissance; dans les deux cas, nous énumérerons les lésions primitives qui paraissent présider à l'établissement des pertes de substance.

A. *Porencéphalie fœtale.* — D'après les observations que nous avons réunies, celle-ci peut avoir pour origines :

1° *Les arrêts de développement.* Breschet a défendu la théorie qui les fait intervenir. Rindfleish est partisan de cette dernière, que Ross, Henoch, Lachi, ont admise. Lallemand, Cruveilhier, Kundrat l'ont au contraire vivement attaquée. Il est certain que les traces des hémorrhagies ou des lésions vasculaires, que le développement parfait des circonvolutions adjacentes, leur section brusque au niveau de la perte de substance, démontrent l'existence, au cours de la vie fœtale, d'une véritable maladie.

Cependant il est quelques faits, d'ailleurs très rares, qui plaideraient en faveur de l'opinion de Breschet. Plusieurs observations notent une absence du corps calleux qui ne peut guère être attribuée qu'à un vice de développement. Le fait de malformation cérébrale, publié par Mierzejewski dans les Archives de neurologie, est remarquable par l'existence sur certains points de l'encéphale d'une simple lame de tissu, en guise de paroi ventriculaire. Cette dernière lésion était bien près de la porencéphalie. Enfin nous trouvons, dans plusieurs des cas que nous avons analysés, l'indication d'un trouble profond dans l'évolution formative des sillons et des circonvolutions (Campbell Clark, Otto). Dans un fait de Kundrat, un fœtus atteint de porencéphalie était un monstre porteur d'une fente anormale de la face.

2° *L'hydrocéphalie.* Que celle-ci soit le résultat, dans l'espèce, d'une oblitération vasculaire ou d'un processus inflammatoire, peu nous importe; il s'agit de savoir si les hémisphères peuvent être détruits par l'accumulation dans le crâne d'une quantité exagérée de liquide.

L'hydrocéphalie primitive a été combattue par Heschl et par Kundrat. Celui-ci ne reconnaît à l'accumulation des liquides que le pouvoir de contribuer à l'atrophie cérébrale concomitante.

Nous avons, par contre, cité une observation de Cruveilhier, qui montre jusqu'à quel degré d'amincissement peuvent arriver les hémisphères, dans cette affection. Dans un cas de Breschet, les parois des ventricules étaient tellement réduites dans leur épaisseur, qu'elles avaient cédé au niveau des lobes frontaux. Enfin, dans plusieurs autopsies, la quantité de liquide contenue dans le crâne était si

considérable que nous ne pouvons nous empêcher de faire jouer un rôle à l'hydrocéphalie.

3° Les *lésions vasculaires*. On sait que Klebs admettait des lésions primitives au niveau des vaisseaux, et que Kundrat au contraire les repoussait.

Dans une observation de Beau, la sylvienne était très amoindrie dans son volume; elle était oblitérée dans un cas de Biswanger.

Il s'agit là, quoi qu'il en soit, d'une origine très rare. MM. Jendrassik et Marie ont établi, en effet, que le défaut de développement du système artériel entraînait simplement une forme particulière de l'atrophie cérébrale.

Le fait de Biswanger est, croyons-nous, unique. Dans un cas de Huguenin, un fœtus atteint de porencéphalie double était né de parents syphilitiques. Mais on sait combien sont rares les altérations spécifiques des vaisseaux, au cours de la vie intra-utérine et dans les deux premières années de l'existence. Nous n'en connaissons du moins que des observations très rares (Kundrat, Dowe, Chiari, Seibert, Declercq et Masson).

Les cas de porencéphalies étendues et doubles seraient certainement inexplicables, car elles réclameraient une oblitération simultanée des deux carotides ou des deux jugulaires internes.

4° Les *hémorrhagies*. Les faits de Dugès et de Cruveilhier, que nous avons rapportés plus haut, démontrent qu'il peut s'établir, à l'origine des pertes de substance, un épanchement sanguin. L'influence de ce dernier est admise par Lallemand, Cruveilhier, Henoch; mais n'oublions pas que l'hémorrhagie cérébrale est exceptionnelle chez le fœtus, à en juger d'après le petit nombre d'observations que nous possédons (obs. de Gibb, Troisier).

5° *L'encéphalite*. Les remarques précédentes établissent qu'il faut chercher, ailleurs que dans les désordres énumérés, une explication qui puisse s'appliquer à la généralité des faits. La fréquence des processus inflammatoires chez le fœtus, processus qui s'affirment, entre autres preuves, par la sclérose congénitale, ont fait admettre par Lallemand, et de nos jours par l'école allemande, l'influence de l'encéphalite.

Kundrat et Otto invoquent en effet cette dernière, qui succéderait à une anémie intense des circonvolutions.

Nous croyons, pour nous, qu'il est bien difficile de ne pas admettre l'inflammation, à l'origine de certaines porencéphalies; mais on sait combien le mot est vague, combien ses limites exactes sont difficiles à préciser.

6° Des *processus d'emblée nécrobiotiques*, la *stéatose*, par exemple,

doivent détruire les circonvolutions fœtales, sans qu'il soit besoin d'invoquer un des désordres primitifs que nous avons énumérés jusqu'ici.

La fragilité des éléments anatomiques du cerveau, pendant la vie intra-utérine, suffit pour faire admettre la facilité avec laquelle la substance encéphalique anémiée doit fondre en quelque sorte.

Les belles recherches cliniques de Parrot, exposées dans les Archives de physiologie, le Dictionnaire de Dechambre, et les études sur l'athrepsie, concluent dans ce dernier sens, et l'on sait que Parrot lui-même repoussait l'influence de l'inflammation, pour attribuer au ramollissement cérébral par stéatose les pertes de substance qu'il observait chez le fœtus et chez le nouveau-né.

B. *Porencéphalie datant de la vie extra-utérine.* — Les porencéphalies que l'on trouve à l'autopsie de certains enfants et de quelques individus plus âgés, datent souvent de la période fœtale de l'existence; auquel cas elles ont les origines que nous venons de parcourir; mais elles peuvent aussi s'installer après la naissance.

Dans ces conditions, les arrêts de développement, l'hydrocéphalie n'ont plus aucun rôle à jouer. L'encéphalite, les altérations vasculaires, les hémorrhagies, la stéatose que Parrot rencontrait chez le nouveau-né aussi bien que chez le fœtus, sont les altérations qui paraissent intervenir.

Kundrat admet l'influence des embolies; P. Marie, celle des thromboses. Nous citerons une observation de Heubner, dans laquelle une endocardite avait déterminé des embolies de la sylvienne. Elle suffit à établir le rôle que peuvent jouer les oblitérations des vaisseaux (Klebs).

Henoch, Witkowski, ont trouvé les traces d'une ancienne hémorrhagie, au niveau même des pertes de substance.

V. Lambl croit que l'encéphalite congéninale de Virchow peut conduire à la porencéphalie, mais on sait que l'entité qu'il invoque est encore discutée. D'un autre côté, les encéphalites sont très fréquentes dans la première enfance (Strumpell, Ranke, Wallenberg, Gaudard, Bourneville, etc.); et l'on peut admettre qu'elles doivent conduire aux lésions que nous décrivons comme elles conduisent à la sclérose.

Enfin le traumatisme, qui est noté au début de plusieurs faits, paraît agir par l'intermédiaire d'un processus inflammatoire (Gotard).

Nous ferons seulement remarquer qu'il peut intervenir aussi, en supprimant une partie de la substance cérébrale, au moment même de l'accident.

L'observation de Poncet parle dans ce dernier sens, le malade ayant perdu, dans une chute au fond d'un puits, « une partie de sa cervelle ».

V

Etiologie clinique. — Nos connaissances sur l'étiologie clinique de la porencéphalie se bornent à peu de chose.

L'âge est important à considérer. Il s'agit d'une lésion qui s'installe pendant la vie intra-utérine, plus rarement dans la première enfance, exceptionnellement après cette dernière.

C'est ainsi que sur 58 observations dans lesquelles se trouve indiquée d'une façon précise l'époque du début de la maladie, nous en trouvons 34 qui témoignent en faveur d'une origine foetale. Treize fois l'affection s'est installée dans les deux premières années de l'existence. Dix cas appartiennent à la seconde enfance, et ont eu leur début noté : à trois ans (Andral, Breschet, Beau, Beaud), à trois ans et demi (Bourneville), à cinq ans (Heubner), à sept (Turner), à huit ou neuf (Poncet), à onze (Abercrombie), à quinze ans (Roger). Un seul fait, rapporté par Kundrat, a trait à un adulte.

Le sexe ne devrait avoir aucune influence; cependant, en compulsant les observations qui l'indiquent, nous trouvons 47 femmes et 30 hommes, c'est-à-dire une proportion de 1/3 en plus pour les premières.

L'hérédité semble jouer un rôle bien effacé. Dans un cas de Schule, le père et mère étaient ivrognes; un malade de Bourneville avait un père et ses deux grands-pères alcooliques, une sœur morte de méningite, et une cousine germaine qui avait eu des convulsions. Dans un fait de Huguenin, le père et la mère étaient syphilitiques. Un de nos petits malades portait une éruption plus que suspecte.

L'existence fréquente de la maladie au cours de la vie intra-utérine doit-elle être attribuée à quelque circonstance anormale qui aurait pu traverser la grossesse maternelle? M. Dareste a montré le peu de résistance offert par l'embryon aux déviations vers lesquelles l'expérimentateur le dirige; la façon dont est conduite la gestation, les accidents qui peuvent traverser cette dernière, jouent souvent un rôle important dans la provocation des malformations de l'encéphale. Nous n'avons cependant rencontré que les deux faits suivants : la mère, très nerveuse, avait été menacée d'une fausse couche à six mois (Voisin); elle avait été surmenée pendant sa grossesse (Otto).

On sait que les circonstances anormales qui accompagnent quelquefois l'acouchement peuvent provoquer l'idiotie et les paralysies de l'enfance (Laigdon-Down, Little, R. Mitchell, Bourneville, Wuillaumier, Ranke, Naef, etc.). Des applications de forceps, l'asphyxie consécutive aux circulaires du cordon, à quelque position anormale,

à un retard dans l'expulsion, semblent être responsables d'un certain nombre de cas de sclérose cérébrale. Il doit en être ainsi pour la porencéphalie. Dans un fait de Hugel, une petite idiote, atteinte par cette dernière lésion, avait eu à subir l'asphyxie des nouveau-nés. D'un autre côté, Kundrat admet que l'anémie du cerveau, qui est l'acheminement vers la porencéphalie, peut être produite, au moment de l'accouchement, par la compression du crâne ou des hémorrhagies.

Si les idées de Parrot sur la pathogénie des pertes de substance, et le rôle joué par l'athrepsie dans leur production, se vérifiaient, il faudrait tenir grand compte, dans l'étiologie, du marasme et de la cachexie des nouveau-nés.

Depuis Heine, les exanthèmes et les pyrexies ont été signalés un certain nombre de fois, au début des paralysies de l'enfance. Les travaux de Cotard, de Strumpell, de Ranke, de Wallemberg, de Gaudard, de Bernhardt, de Richter, de Rafaël Peyser, ont vérifié l'influence qu'il faut attribuer, en pareilles circonstances, à la diphtérie, à la rougeole, à la scarlatine, à la vaccination, etc. MM. Jendrassik et Marie, M. Richardière ont, d'autre part, démontré que la sclérose peut succéder à ces dernières. Il est vrai que ces faits s'observent surtout au cours de la deuxième enfance (Richardière). Quoi qu'il en soit, dans les nombreux faits de porencéphalie que nous avons réunis, nous ne pouvons signaler qu'une fois l'influence d'une fièvre éruptive, d'une rougeole (Reinhardt).

Le traumatisme joue par contre un rôle évident, dans la production de l'affection. Cotard avait déjà été frappé de ce fait, sur lequel est revenu Kundrat. Nous avons 6 exemples bien nets de cette influence. Dans l'observation de Breschet, l'enfant reçoit, à l'âge de trois ans, un coup violent sur la partie postérieure droite du crâne, coup qui détermine une double perte de substance des os et du cerveau. Andral fait l'autopsie d'un individu qui devait la lésion à une chute d'un premier étage, chute pendant laquelle la tête avait supporté un choc des plus violents. De Saint-Germain parle d'une hémiplégie et de convulsions épileptiformes qui avaient succédé à un traumatisme de la tête; la porencéphalie existait au niveau de l'endroit frappé. Signalons enfin les 3 cas de Rousseau, de Frigario, de Poncet; dans ceux-ci, les patients avaient eu à subir des chutes, d'endroits plus ou moins élevés.

Nous avons vu, au chapitre de la pathogénie, que la porencéphalie est le résultat d'une série d'affections variées, de l'encéphalite, des hémorrhagies, des obstructions vasculaires, etc. Par cela même, il est naturel de supposer qu'on peut rencontrer, à l'origine des pertes de

substance du cerveau, les causes qui ont produit les lésions que nous venons d'énumérer. Mais à considérer les faits cliniques, ces éléments étiologiques nous font presque absolument défaut; cependant il existait dans le fait d'Heubner une endocardite du ventricule gauche qui avait déterminé une embolie volumineuse de la Sylvienne.

VI

Symptômes. La porencéphalie, lorsqu'elle se concilie avec l'existence, prend des aspects symptomatiques très divers, qui varient avec la localisation, la profondeur de la lésion, et aussi avec les atrophies secondaires de l'encéphale et de la moelle (Kundrat; P. Marie).

Elle peut avoir plusieurs modes de début, et présenter des formes cliniques très différentes. C'est, par exemple, un nouveau-né, dont la tête est déformée, et qui paraît souffrir d'un malaise profond. A une époque où il devrait donner les signes du réveil de l'intelligence, cette dernière paraît engourdie ou reste absente; des troubles paralytiques, des contractures se dessinent; on a sous les yeux le tableau de l'idiotie.

D'autres fois, un enfant de quelques années présentait une belle apparence, lorsqu'il est saisi de convulsions; on retrouve plus tard chez lui les symptômes de l'hémiplégie spasmodique infantile, telle que l'ont décrite Gaudard, Wallenberg, P. Marie, avec ses contractures, ses atrophies et les attaques épileptiformes qui la traversent.

Il faut encore faire une place à toutes les formes frustes, à celles qui simulent le tabes spasmodique, ou l'hémiplégie vulgaire; il faut aussi signaler les cas latents qui ne se révèlent qu'à l'amphithéâtre.

Mais nous faisons ici abstraction des types individuels, pour passer en revue les symptômes qu'on peut observer au cours de la porencéphalie.

Troubles de l'idéation et des fonctions sensorielles. — Heschl croyait l'idiotie constante; il est vrai qu'il ne considérait que les cas accompagnés de communication ventriculaire. Kundrat, tout en reconnaissant la grande fréquence des troubles intellectuels, a remarqué que ceux-ci pouvaient faire défaut.

Sur 57 observations, nous trouvons 30 cas d'idiotie absolue. Douze fois, l'intelligence était amoindrie, dans des limites diverses. 15 observations notent des facultés mentales satisfaisantes.

L'idiotie reste donc très fréquente; encore, ne faut-il pas oublier qu'un certain nombre d'enfants meurent avant que leur entourage ait pu juger de leur intelligence. Ce sont précisément les malades

les plus largement frappés qui appartiennent à cette classe, et dont nous ne tenons pas compte dans notre statistique.

L'idiotie se présente chez les individus atteints avec le tableau qu'on lui connaît. On retrouve les formes apathiques et agitées, décrites par les auteurs. Les uns, complètement étrangers à ce qui se passe autour d'eux, passent leur vie, suivant l'expression de Griesinger, dans un rêve profond, et ne savent qu'avaler les aliments qu'on leur place dans la bouche. Les autres, turbulents et inquiets, poussent des cris inarticulés et fréquents, sont agités par des mouvements automatiques monotones, remuent la tête et balancent leurs troncs pendant de longues heures.

Nous aurons à revenir plus loin sur les troubles visuels, moteurs et sensitifs, sur les altérations du langage et les attaques épileptiformes que peuvent présenter ces malades.

Les observations que nous avons réunies indiquent, dans le cas d'idiotie, tantôt une lésion double des régions antérieures du cerveau, tantôt une altération limitée à un hémisphère tout entier ou même à un seul lobe frontal. Mais ce ne sont pas toujours les zones cérébrales antérieures qui sont prises; c'est ainsi que, dans les faits de Cruveilhier et de Meschede, nous voyons la porencéphalie siéger à la partie postérieure et interne de l'hémisphère droit, à la partie inférieure du même hémisphère. Il est vrai qu'il faut tenir compte de l'atrophie et de la sclérose secondaires que les observateurs n'ont pas toujours soigneusement notées et qui peuvent s'étendre à des régions éloignées des pertes de substance.

Les 12 observations dans lesquelles l'intelligence était diminuée nous offrent toute la gamme de la déchéance progressive qui peut être parcourue, avant que l'idiotie soit atteinte. Les individus apprennent difficilement, sont bornés ou même imbéciles.

L'intelligence, avons-nous dit, a été quinze fois conservée. Nous arrivons donc ici à un résultat un peu inattendu. Il est même à remarquer que certains d'entre les malades sont indiqués formellement comme ayant été très intelligents (Brodowski, Dagonet). La jeune fille dont l'autopsie fut faite par Lambl, avait pu jouer pendant son enfance le rôle de devineresse et de sorcière. Quelques-uns remplissent parfaitement leurs professions, et on ne saurait les soupçonner d'être des cérébraux. Les pertes de substance, dans ces cas particuliers, peuvent être considérables (Piorry, Dagonet, etc.); Poncet, Kundrat ont même noté des porencéphalies frontales, il est vrai, assez peu étendues. Kundrat fait remarquer que l'intelligence est très rarement conservée, au cas de porencéphalie congénitale; sur 15 faits nous

n'en trouvons en effet que 2 dans lesquels la maladie ait paru remonter à la naissance.

Les attaques convulsives, qui peuvent d'ailleurs se rencontrer chez des malades de notre dernière catégorie, se présentent dans la porencéphalie avec des allures diverses. Nous les trouvons signalées vingt-cinq fois.

On peut observer chez les nouveau-nés des convulsions fréquentes qui persistent jusqu'à la mort.

Dans quelques cas, un enfant, bien portant jusque-là, présente un accès convulsif violent, qui inaugure l'entrée en scène des symptômes paralytiques et spasmodiques (Rostan, Baud, de Saint-Germain, Henoch, Reinhard, etc.).

D'autre part, un certain nombre d'auteurs se contentent d'indiquer que leurs malades étaient épileptiques, et leurs observations restent très incomplètes à cet égard.

On rencontre les grandes attaques et les accès jacksoniens si fréquents au cours des lésions corticales. Lallemand avait remarqué que les pertes de substance et les ulcérations du cerveau s'accompagnaient fréquemment de convulsions limitées à un côté du corps; et nous trouvons l'épilepsie jacksonienne notée dans un cas de Bourneville.

Enfin ces épileptiques peuvent présenter un véritable état de mal qui entraîne quelquefois la mort (Schule, Kundrat, Biswanger).

Troubles du langage. — On sait combien il est difficile de faire chez les petits malades, qui parlent mal ou qui ne parlent pas du tout, la part des troubles de l'idéation, de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle.

Il est certain qu'un grand nombre d'idiots atteints de porencéphalies se conduisent comme leurs congénères, et ne savent que pousser des cris inarticulés; il est certain que leur mutisme provient surtout de l'absence des idées et des conceptions.

Par contre, l'aphasie classique a été rencontrée par Reinhardt, par Kundrat, par Biswanger. Le malade de Biswanger est particulièrement intéressant, en ce sens qu'il resta aphasique toute sa vie, qui dura quarante ans. Or Cotard prétend n'avoir jamais vu persister l'aphasie de l'enfance, et Bernhardt considère le fait comme très rare.

Les *troubles visuels* sont peu souvent notés. Kundrat cite 1 cas d'amaurose, 1 cas avec nystagmus et strabisme. Notre statistique plus étendue nous donne :

Amaurose. — 4 observ. (Tréviranus, Abercrombie, Breschet, Turner).

Strabisme. — 4 observ. (Breschet, Laborde, Cruveilhier, Voisin).

Nystagmus. — 2 observ. (Gintrac, Lallemand).

Strabisme et nystagmus. — 2 observ. (Brodowski, Lambl).

Nous n'avons pu tirer de ces observations aucune donnée qui puisse être de quelque utilité dans l'étude de la localisation des centres visuels. On sait la fréquence du nystagmus et du strabisme chez les idiots, mais les malades de Brodowski et de Lambl étaient très intelligents. L'œdème cérébral et l'hydropisie doivent contribuer à la production de l'amaurose.

Tréviranus aurait observé la *surdité*. Reinhardt dit que son malade offrait à droite la perte de l'ouïe. Fait des plus remarquables, la lésion principale, dans ce cas, était située au niveau de la première temporale gauche, région dans laquelle on localise de nos jours le centre pathologique de la surdité verbale.

Les troubles de la *sensibilité générale* sont très rarement indiqués. On doit chez les idiots observer ces troubles anesthésiques si fréquents chez leurs pareils. Quant à l'hémianesthésie, nous ne la trouvons signalée que trois fois, par Frigario, par Campbell Clark et par Andral. Le malade d'Andral était un vieillard.

Troubles moteurs. — Il est fort difficile de donner un chiffre exact de la fréquence des paralysies motrices. Un certain nombre de nouveau-nés échappent à l'observation précise; ils peuvent offrir des mouvements réflexes qui font croire à l'absence de troubles moteurs existant en réalité. Il est aussi fort malaisé de classer les contractures et les affaiblissements musculaires qui se rencontrent si fréquemment chez les idiots et que côtoie la paralysie. Nous sommes cependant arrivés à un chiffre assez voisin de celui que donne Kundrat; on peut admettre qu'un cinquième seulement des individus ne sont pas atteints de troubles moteurs.

Nous avons compté 68 hémiplégies, quelques cas de paralysies généralisées et de paraplégies, ces derniers s'accompagnant en même temps du tableau des contractures et s'observant de préférence chez les idiots.

Jalan de la Croix a vu la boiterie de la jambe droite chez une jeune fille qui portait une perte de substance siégeant au niveau de la face interne de l'hémisphère, sur le territoire de la cérébrale antérieure. Rostan a rencontré la monoplégie brachiale chez une femme atteinte d'une porencéphalie du lobe postérieur; Heschl parle d'une main bote qui coïncidait avec une lésion du lobe temporal. Ces 2 faits ne concorderaient guère avec nos connaissances actuelles sur les localisations; mais il convient, dans l'affection qui nous occupe,

de ne pas trop mettre en regard les lésions et les symptômes; l'atrophie et la sclérose se plaçant trop souvent, comme nous l'avons fait remarquer, à côté des pertes de substance, pour qu'on n'en tienne pas un grand compte.

Il est intéressant de noter l'époque du début des paralysies. Ce début a été observé à toutes les périodes de l'enfance, surtout de la première enfance; mais nous avons été frappés de voir signaler à plusieurs reprises l'existence de paralysies motrices congénitales.

Et cependant celles-ci sont niées par nombre d'auteurs, par des expérimentateurs tels que Soltmann, Rouget, Tarchanoff, Fr. Franck et Pitres, par des cliniciens comme Parrot et Charcot lui-même. A la naissance, nous dit-on, le cerveau ne saurait réagir par des paralysies contre des désordres anatomiques, même très étendus, de l'encéphale. Les territoires moteurs de ce dernier sont encore à l'état d'ébauche, et les lésions des hémisphères restent silencieuses, au moins pendant quelque temps.

Aux nombreuses preuves apportées par les écrivains que nous venons de citer, et qui s'appuient à la fois sur l'anatomie, la physiologie et la clinique, nous opposerons les opinions de Valleix, d'Henoch, de Marcacci, de Wallenberg, de Gaudard, de Wharton Sinkler, qui sont partisans des paralysies congénitales, nous opposerons surtout des faits cliniques indéniables.

Wallenberg a réuni 19 cas de paralysies congénitales. Nous convenons que bien des observations manquent de précision, et que les auteurs notent un peu trop facilement, sur la foi des parents, que les troubles moteurs datent de la naissance. Mais il est des faits qui nous paraissent indiscutables : par exemple, les monoplégies et les hémiplégies obstétricales observées par Kennedy (in thèse de Roulland, 1887), par Tapret (*Journ.*, Lucas-Championnière), par Althaus (*Deut. Med. Woch.*, 1886), par Mac Nutt (*Am. m. j. sc.*, 1885). Gibb a rapporté le fait célèbre d'un fœtus atteint d'hémorrhagie cérébrale et venu au monde avec une hémiplégie spasmodique. En restant dans le domaine de la porencéphalie, nous notons 7 cas de paralysies congénitales (Piorry, Triandière, Turner, Heschl, Campbell-Clark, Hugel, Biswanger). Rousseau a vu l'hémiplégie succéder, à l'âge de trois jours, à un traumatisme violent qui avait déterminé une excavation dans l'écorce cérébrale.

Nous croyons donc ne pas être trop téméraires, en admettant, dans la porencéphalie, la possibilité des paralysies congénitales.

Le degré des paralysies varie beaucoup. Il peut s'agir d'une parésie à peine appréciable; le malade de Poncet, par exemple, avec une

lésion de l'hémisphère gauche, était devenu gaucher. Par contre, l'impotence peut être absolue.

Empressons-nous de reconnaître qu'il s'agit souvent, non pas d'une paralysie flasque, mais d'une paralysie avec contractures. Le tableau qu'on a sous les yeux est celui de l'hémiplégie spasmodique, ou du tabès spasmodique infantile à forme spinale et cérébro-spinale. Les allures cliniques de ces syndromes sont trop connues depuis quelques années, pour que nous croyons devoir insister ici.

Nous n'avons rencontré l'athétose qu'une fois, dans une observation de Bourneville.

Les contractures sont fréquemment dues aux dégénérescences secondaires des faisceaux pyramidaux. Mais il ne faut pas oublier qu'elles ne sont pas forcément liées à cette dernière lésion. L'irritation même des parois ventriculaires suffit en effet pour amener des phénomènes spastiques permanents (Schulz, Strumpell).

Des atrophies souvent prononcées peuvent accompagner les paralysies; elles sont notées dans 15 observations.

Nous n'avons pas de renseignements sur les autres troubles trophiques qui doivent certainement exister. Savatier a noté un œdème généralisé chez un nouveau-né qui mourut avec des pertes de substance très étendues; mais il s'est probablement agi d'une coïncidence.

Enfin nous n'avons plus qu'à rappeler les déformations crâniennes que nous avons étudiées ailleurs, et auxquelles Heschl attribuait une certaine importance symptomatique.

VII

Diagnostic. — Le diagnostic de la porencéphalie n'a jamais été fait, croyons-nous, du vivant d'un malade; MM. Jendrassick et Marie le croient même impossible.

L'affection peut être confondue avec bien des maladies, surtout avec celles qui ont pour compagnes habituelles l'idiotie ou l'hémiplégie.

Elle peut être confondue, disons-nous, avec celles qui donnent naissance à l'idiotie. Non pas que quelques-unes de ces dernières ne puissent être éliminées, la plupart du temps, avec une grande facilité, par exemple celles qui s'accompagnent d'un degré considérable de microcéphalie ou d'hydrocéphalie. Ces dernières déformations peuvent bien s'observer chez des fœtus ou des nouveau-nés atteints par la porencéphalie, mais alors la mort est ordinairement très prompte.

Mais comment faire la part des cas d'idiotie qui relèvent d'une modification dans la morphologie des circonvolutions, de ceux qui tiennent à des dépôts hétéropiques de substance grise, des méningo-encéphalites chroniques? Nous n'avons aucun signe certain qui permette de séparer les individus que nous avons en vue des malades porteurs de ces dernières lésions, cependant les paralysies motrices nous paraissent plus fréquentes dans la porencéphalie.

Depuis quelques années, les scléroses cérébrales décrites autrefois par Pinel ont été étudiées à nouveau et popularisées en quelque sorte chez nous par les travaux de Marie, de Grancher, de J. Simon, de Richardière. Elles offrent souvent le tableau symptomatique de l'idiotie, et les remarques précédentes permettent, au premier abord, de ne pas se préoccuper d'un diagnostic qui semble impossible.

Nous avons cherché cependant à saisir quelques nuances qui puissent servir de premier jalon dans l'étude du diagnostic différentiel des deux affections.

Il est d'abord une forme particulière de sclérose hypertrophique, qui se distingue par quelques traits cliniques. C'est celle qu'ont décrite Bourneville et J. Simon sous le nom de sclérose hypertrophique et qui n'est peut-être que le résultat d'un semis de gliomes dans le cerveau (Hartdegen, Pollach, Breckner, Furstner et Stuhlinger). L'idiotie paraît beaucoup plus constante, les paralysies et les contractures sont plus généralisées que dans la porencéphalie.

La cirrhose atrophique granuleuse du cerveau (Pozzi) semble jusqu'ici exceptionnelle. Comme nous n'en connaissons que 3 exemples (Ashby, Pozzi, Graef), nous pouvons ne pas en tenir compte.

Reste la sclérose atrophique si bien décrite par M. Richardière, qui peut prendre un hémisphère tout entier, des lobes différents, ou se localiser dans quelques circonvolutions. M. Richardière a réuni 22 observations avec autopsies; nous avons pu, dans nos recherches, doubler ce chiffre, et voici nos conclusions :

Il est inutile de faire remarquer que nous considérons, malgré ces dernières, le diagnostic comme toujours bien douteux.

La porencéphalie semble être au moins deux fois plus fréquente que la sclérose cérébrale atrophique; et cependant, en face d'un petit idiot, on songe de préférence à la sclérose!

La porencéphalie date beaucoup plus souvent de la naissance que la sclérose. Certaines observations indiquent que cette dernière peut être congénitale (Pinel fils, Steiner et Neureutter, Kortum, Forster, etc.), mais le fait que nous avançons n'en est pas moins très

net. Surpris au cours de la vie fœtale par un processus morbide, l'encéphale présente une consistance trop molle pour résister. Il se creuse et disparaît par places, au lieu de réagir par l'installation du tissu scléreux.

Le traumatisme paraît avoir une influence dans la production des deux maladies. Robert Boyd et Hirsch l'ont en effet noté, à l'origine de la sclérose.

Les fièvres éruptives joueraient un rôle bien plus important dans l'établissement de cette dernière, à en croire M. Richardière, qui note 8 fois leur influence. Malheureusement un certain nombre des cas ne sont pas accompagnés d'autopsies.

Nous ferons les mêmes réserves, en remarquant que l'athétose, que les paralysies localisées à un membre, sont plus souvent notées par le même auteur.

Les déformations crâniennes sont, croyons-nous, plus fréquentes dans la porencéphalie.

Toutes ces distinctions sont, sans doute, d'une médiocre importance, mais comme tous les auteurs les ont négligées, nous avons cru devoir les signaler.

Les malades atteints par la porencéphalie se présentent très souvent avec une hémiplégie. Celle-ci remontant, sauf de rares exceptions, aux premières années de l'enfance, il suffit de passer rapidement en revue les affections qui peuvent donner naissance à l'hémiplégie infantile.

Cette dernière peut s'observer dans les tumeurs cérébrales; mais, dans ces conditions, elle ne s'accompagne guère de contractures; elle est souvent combinée avec d'autres symptômes qui mettent sur la voie du diagnostic.

Enfin, au contraire de ce qui se passe dans la porencéphalie, elle ne s'établit guère dans les deux premières années de la vie; malgré des recherches étendues que nous avons faites dans Fleischmann, West, Steiner, Seeligmuller, nous n'avons rencontré que très rarement les paralysies motrices dans la tuberculose cérébrale du premier âge.

Nous ferons une remarque analogue pour l'hémorrhagie cérébrale et les obstructions vasculaires, qui peuvent d'ailleurs, il est inutile de le rappeler, aboutir, dans de certaines circonstances, à la porencéphalie.

Ces lésions sont en effet très rares dans l'enfance.

L'hémorrhagie cérébrale (nous ne parlons pas des hémorrhagies méningées si fréquentes chez le nouveau-né) n'a été signalée, croyons-nous, dans la première enfance, que par Lacombe, Letulle,

Gerhardt, Billard (Vernois), Rilliet et Barthez, Bérard, Champneys. Après deux ans, nous ne trouvons guère que les faits de Callender, Dreschfeld, Mauthner, Walter Fergus.

Les obstructions vasculaires ne sont pas non plus fréquentes, et nous n'avons pu réunir à grande peine que les observations de Taylor, Clarus, Wrang-Neureuther, Kennedy, Bouchut, Henoch, Callender, Church, Barlow, Finlayson, Oulmont, Revilliod, Abercrombie. Nous pouvons encore citer 4 cas d'endartérite syphilitique chez des enfants très jeunes (Dowe, Seibert, Chiari, Declercq et Masson).

Encore ces faits ne se sont-ils pas tous accompagnés d'hémiplégie, et datent-ils pour la plupart de la seconde enfance, tandis que la porencéphalie s'établit le plus souvent pendant la vie fœtale ou dans les deux premières années de l'existence. D'ailleurs cette dernière a pour elle des troubles intellectuels fréquents qu'on observe très rarement dans les lésions que nous venons d'énumérer.

L'hémiplégie de la méningite tuberculeuse est un épisode fugace qui se perd dans l'ensemble des symptômes violents et implacables. Nous n'avons trouvé, au-dessous de deux ans, que 8 observations de ces hémiplégies, appartenant à Savouret, Weber, Roger, Rendu et Bouchut.

Les encéphalites de l'écorce cérébrale seraient très fréquentes, à en croire les dernières recherches, mais elles surviennent de préférence dans la seconde enfance, et se distinguent par la conservation très fréquente de l'intelligence.

Les lésions anatomiques qui les représentent à l'état aigu sont d'ailleurs à peu près ignorées.

Mais nous ne devons pas oublier que quelques-unes d'entre elles, arrivées à l'état chronique, se traduisent peut-être par des porencéphalies (Strumpell).

Nous croyons inutile de distinguer les troubles moteurs de la porencéphalie des paralysies syphilitiques ou des paralysies obstétricales de l'enfance.

Les premiers, beaucoup plus morcelés, incomplets quelquefois, toujours douloureux, s'accompagnent des accidents spécifiques que l'on sait, appartiennent au nouveau-né, et se terminent rapidement par la mort ou par la guérison.

Les secondes, qui peuvent être incurables et s'observer ainsi à un âge plus avancé, ne prennent pas la forme hémiplégique, du moins chez les individus qui ont dépassé les premières années de la vie.

A plus forte raison ne parlerons-nous pas de l'hémiplégie hystérique et de la paralysie infantile.

Certains cas de porencéphalie simulent le tableau du tabes spasmodique infantile. Nous ne nous arrêterons pas à la forme cérébro-spinale de ce dernier; car elle s'accompagne des apparences de l'idiotie, et nous ne voulons pas revenir sur cette dernière. Quant à la forme spinale pure, qui tient probablement au défaut de développement des cordons latéraux, et dont on trouve des exemples dans Heine, Little, Adams, Erb, Seeligmuller, Rupprecht, Ross, Hadden, Onimus, Lannois, Nazaret Garabet, Naef, etc., on peut admettre que les contractures sont plus prononcées chez elle. On retrouve à son origine l'influence étiologique de l'accouchement prématuré; et cela dans le 3/5 des cas, d'après Naef. La porencéphalie prend d'ailleurs très rarement cet aspect.

Bien des affections autres que celles que nous venons d'indiquer peuvent tromper le clinicien; mais leur seule énumération nous entraînerait trop loin; et nous nous bornons aux lignes qui précèdent. Elles ne justifient que trop les erreurs commises jusqu'ici. Rappelons seulement, en terminant, que les cas latents ne sont pas absolument rares.

VIII

Pronostic. Modes de terminaison. Il faut se garder de croire que la porencéphalie n'est pas compatible avec l'existence. 33 des malades dont nous avons rappelé l'histoire sont arrivés à l'âge adulte, quelquefois à la vieillesse. 31 sont morts au moment de la seconde enfance ou de l'adolescence; 14 ont succombé dans les deux premières années de la vie.

Enfin 16 fœtus ou enfants de moins d'un mois ont dû la mort à des porencéphalies habituellement doubles et très vastes.

Un grand nombre des patients ont été enlevés par des affections intercurrentes, par des fièvres éruptives, par la dothiénentérie, par des inflammations aiguës de l'appareil pulmonaire, etc.

Nous avons été frappés de la fréquence de la phtisie, qui est notée dans 12 observations.

La mort survient assez souvent avec des phénomènes nerveux, chez les enfants, et même chez les adultes (Laborde, Schule, Dagonet, Voisin, Bourneville, Biswanger).

Mais si le pronostic n'est pas absolument grave, à ne considérer que la question de vie, il ne faut pas oublier que nous avons rencontré 45 individus idiots ou faibles d'intelligence, et 68 hémiplégiques.

CONCLUSIONS

Les porencéphalies, pertes de substance profondes qui détruisent les circonvolutions et pénètrent souvent jusqu'aux ventricules, sont la conséquence d'un certain nombre d'altérations diverses.

Elles peuvent être le résultat d'un arrêt de développement, d'une hydrocéphalie extrême, d'une embolie ou d'une hémorrhagie, d'une encéphalite, d'une anémie profonde de l'encéphale. Ces désordres agissent de préférence à la période fœtale de l'existence, le cerveau présentant, à cette époque de la vie, une fragilité des éléments anatomiques qui facilite sa destruction.

On peut admettre les conclusions de Kundrat, à condition de ne pas localiser, autant que cet auteur, les pertes de substance dans les divers territoires vasculaires. D'autre part, il convient d'insister sur une forme de porencéphalie double qui appartient surtout au fœtus. Celle-ci se caractérise par la destruction de l'étage antéro-supérieur des hémisphères, la persistance de la tige cérébrale, et la fréquence des déformations crâniennes.

L'infiltration celluleuse (Cotard), et l'infiltration gélatineuse semblent, dans quelques cas, être un des premiers stades de la lésion.

Les porencéphalies sont relativement fréquentes. Les antécédents héréditaires sont très rarement signalés; cependant la syphilis a peut-être quelque influence. Le traumatisme a, dans un certain nombre de cas, provoqué l'affection, comme l'ont déjà remarqué Cotard et Kundrat.

Les symptômes principaux, qui relèvent des pertes de substance et des désordres secondaires, sont l'idiotie, les paralysies et les contractures. L'idiotie appartient surtout à la forme fœtale. L'intelligence est d'ailleurs restée saine dans un certain nombre de cas, le plus souvent postérieurs à la naissance (Kundrat). Les paralysies adoptent surtout le type de l'hémiplégie spasmodique infantile; elles peuvent exister au moment de la naissance.

Il faut encore signaler la fréquence des attaques convulsives, qui revêtent des formes diverses, celle des atrophies.

Les troubles de la parole sont habituellement le fait de l'idiotie, mais on peut rencontrer une aphasie véritable. Les troubles de l'ouïe, de la sensibilité générale, et surtout de la vue (amaurose, strabisme et nystagmus), ont été rencontrés.

Les déformations crâniennes ne sont pas rares (hydrocéphalie, microcéphalie, voussures, dépressions, aplatissement de la région frontale).

Les formes cliniques de la maladie sont très variées. Les deux plus fréquentes sont celles qui présentent le tableau de l'idiotie et de l'hémiplégie infantile. Il faut aussi rappeler celles qui simulent le tabes spasmodique de l'enfance, et les cas latents.

Le diagnostic de la porencéphalie est très difficile. On peut confondre l'affection avec les maladies qui s'accompagnent de l'idiotie, surtout avec la sclérose cérébrale atrophique. Cependant cette dernière est moins fréquente, date généralement d'une époque de la vie plus avancée, et ne s'accompagne guère de déformations crâniennes.

Les lésions du cerveau qui donnent naissance au syndrome de l'hémiplégie spasmodique infantile, les tumeurs, le ramollissement, l'hémorrhagie, l'encéphalite, peuvent facilement donner le change; mais la porencéphalie a pour elle la fréquence des troubles intellectuels et souvent un début plus hâtif.

Le tabes spasmodique infantile, qui relève habituellement d'un accouchement prématuré, reconnaît ainsi une étiologie particulière. D'autre part, il respecte habituellement l'intelligence, du moins dans le type spinal pur.

Les porencéphalies sont fort graves. Elles entraînent souvent la mort du fœtus ou du nouveau-né. Un certain nombre de patients peuvent, il est vrai, jouir d'une longue existence, mais la plupart présentent des troubles cérébraux profonds. Ces derniers malades sont souvent enlevés par la phtisie.

RECUEIL DE FAITS

Abcès pleuraux ayant donné lieu à une symptomatologie particulière. Pleurotomie, résection costale,

PAR MM.

M. GANGOLPHE, Chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, ET **R. LECLERC,** Chef de clinique médicale.

Le nommé R. J. entre à l'Hôtel-Dieu le 28 septembre 1887, dans le service de la clinique médicale, pendant les vacances, alors que l'un de nous suppléait M. le professeur Lépine. C'est un Italien âgé de vingt-sept ans, ayant les apparences d'une santé assez médiocre. Néanmoins il faisait régulièrement son travail de journalier, lorsque le 19 septembre il dut s'aliter à la suite d'un accident dont nous allons parler. Depuis plusieurs jours il éprouvait déjà quelques malaises. Il avait un peu perdu l'appétit et les forces. Il ressentait une légère céphalalgie et il avait même de temps en temps de petites épistaxis, mais malgré cela il continuait à travailler comme de coutume.

Le 19 *septembre*, il tomba accidentellement dans une rivière et il dut séjourner un certain temps dans l'eau, car lorsqu'on le retira il avait complètement perdu connaissance. A partir de ce moment il ne quitta plus le lit. Le lendemain il fut pris de petits frissons répétés et il eut un point de côté à droite. En même temps il dut présenter des phénomènes généraux assez sérieux, car, bien qu'il fût à la campagne, chez un aubergiste, qui le logeait et l'avait comme pensionnaire, il reçut plusieurs fois la visite du médecin.

A son entrée à l'hôpital le 28 septembre, on est en présence d'un malade *très oppressé*, en état d'*orthopnée*. Il a une fièvre assez forte (39°,5), son pouls est petit et rapide (120) ; il est abattu et dans un état de faiblesse assez prononcé. Pas de délire. Le ventre est modérément douloureux, la langue est sale et les urines renferment une assez notable quantité d'albumine. En somme les phénomènes généraux sont assez semblables à ceux de l'état typhoïde. La dyspnée étant le sym-

ptôme prédominant, on procède à un examen méthodique de la poitrine et on constate ce qui suit.

La forme générale du thorax paraît normale. Du côté gauche la percussion révèle une sonorité parfaite dans toute l'étendue du poumon. A droite, sous la clavicule, il y a une tonalité légèrement plus élevée que du côté gauche. Du même côté en arrière, la sonorité est normale dans les deux tiers supérieurs environ. Il n'en est pas de même dans le tiers inférieur. Là on constate une diminution considérable du son, sans qu'il y ait cependant une matité absolue. La zone de matité se confond latéralement avec la matité hépatique et en arrière elle s'étend jusqu'à la colonne vertébrale. Elle ne varie point avec les changements de position du malade. Au même niveau les vibrations thoraciques sont considérablement diminuées, presque abolies. L'auscultation révèle l'existence de râles sonores dans les deux côtés, sans prédominance pour les sommets. A la base gauche on perçoit en même temps quelques râles sous-crépitants moyens. A la base droite, dans la région mate on est frappé principalement par une diminution très considérable du murmure vésiculaire. Les fortes inspirations qui suivent la toux font naître des râles sous-crépitants, mais il n'y a ni souffle, ni égophonie.

On perçoit très nettement la sensation de fluctuation thoracique même en interposant le bord cubital de la main entre le point percuté et l'endroit où l'on sent la fluctuation. Ce signe, qui n'existe pas de l'autre côté, est constaté également par notre ami le Dr Mouisset, très expert dans ce genre de recherches qui ont fait le sujet de sa thèse inaugurale [1]. L'expectoration à ce moment se réduit à quelques crachats muqueux.

En résumé, matité avec abolition presque complète des vibrations, silence respiratoire avec quelques râles sous-crépitants, sensation de flot très nette, tels sont les signes stéthoscopiques que l'on constate à la base droite le jour de l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu. Le lendemain 29 septembre, en présence de la dyspnée qui n'a pas été amendée par deux fortes applications de vésicatoires, en présence de symptômes généraux qui laissent tout autant à désirer, on pratique au niveau de la zone de matité deux ponctions exploratrices avec l'aiguille de Pravaz, la première sur la ligne axillaire et la seconde plus bas et plus en arrière. Toutes deux ne donnent issue à aucune espèce de liquide.

On prend alors l'aiguille n° 2 de Dieulafoy et on l'enfonce en un point où la fluctuation se perçoit très nettement. Il ne s'écoule qu'une goutte de sang. Le vide en main, on retire lentement l'aiguille sans aucun autre résultat. Il est inutile de dire que ces trois ponctions ont été pratiquées avec les précautions antiseptiques nécessaires.

Le 30 *septembre* les râles sous-crépitants de la base droite sont un

1. Mouisset, *De la sensation de flot dans les épanchements pleurétiques*, Th. de Lyon, 1887.

peu plus nombreux, les signes stéthoscopiques persistent. On applique un large vésicatoire.

Jusque vers le milieu du mois d'octobre, les signes locaux restent sensiblement les mêmes, mais le malade maigrit et il se cachectise malgré un traitement général fortement tonique et une révulsion énergique au moyen de pointes de feu.

M. le professeur Lépine reprend le service. A son instigation on fait au laboratoire de la clinique médicale, le 16 octobre, un premier examen au point de vue bacillaire des crachats qui sont devenus plus abondants et purulents. Cet examen est négatif.

Bien que la cachexie s'accuse, l'examen plusieurs fois répété des sommets n'a jamais révélé autre chose que quelques râles sonores inconstants, existant d'ailleurs dans toute la hauteur des deux côtés.

Le 18 *octobre* on entend à la base droite de gros râles humides dont le nombre et le timbre métallique s'accusent pendant la toux. La dyspnée est croissante. Les crachats sont nettement purulents, leur quantité est plus considérable, mais cette augmentation n'a pas été absolument subite. On y constate de nouveau l'absence des bacilles de la tuberculose.

Le 26 *octobre*, on fait encore un troisième examen, qui aboutit au même résultat.

Le 3 *novembre*, les bruits pseudo-cavitaires de la base droite ont augmenté. On entend un souffle à timbre caverneux et de gros râles muqueux de plus en plus métalliques. L'expectoration et l'haleine sont fétides.

Le 8 *novembre*, ces bruits ont diminué. On ausculte les sommets qui paraissent intacts. L'oppression n'augmente pas, mais le malade maigrit et il se cachectise de plus en plus. Il n'existe pas d'œdème soit au thorax, soit aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'ascite, la rate n'est pas grosse et le foie est normal. Les bruits du cœur sont faibles et fréquents. La veille au soir, la température rectale, qui le matin était à 37°,2, est montée à 41°,3, sans être accompagnée de frisson. Notons que du 28 septembre jusqu'au 7 octobre elle s'est maintenue à peu près aux environs de 38°,5 le matin et de 39° le soir. Du 7 au 14 octobre la température du soir atteint assez souvent 40°, celle du matin étant également un peu plus élevée que précédemment.

De fortes doses d'iodure de sodium, administrées à partir de ce moment pendant quelques jours, produisent des abaissements de température parfois très marqués mais momentanés.

Le 9 *novembre* nouvel accès de fièvre qui fait monter la température à 41°,2. Les bruits pseudo-cavitaires sont de nouveau assez intenses, et ils s'étendent en haut du côté de l'omoplate dans les jours qui suivent.

Le 23 *novembre*, ils s'entendent à partir de l'épine de l'omoplate, les sommets paraissent toujours intacts, et les crachats, examinés une quatrième fois, ne contiennent pas de bacilles tuberculeux.

Le 7 *décembre*, l'état général s'aggravant de plus en plus, on se décide

à pratiquer une nouvelle ponction qui est faite avec une aiguille Dieulafoy, dans le septième espace, un peu en arrière de la ligne axillaire. Elle donne issue à quelques cuillerées d'un pus extrêmement fétide, épais et bien lié.

Le 9 *décembre*, on fait une nouvelle ponction dans le huitième espace et plus en arrière, et on retire 50 grammes environ de pus dont la fétidité fait reculer les assistants. On sent que l'extrémité de l'aiguille se promène librement dans une cavité dont les parois semblent très épaisses , très dures et comme calcaires. On pousse en ce moment dans la cavité une injection d'une solution de thymol, laquelle provoque immédiatement des quintes de toux et est rejetée par la bouche, mélangée à une expectoration purulente.

L'aspiration faite après l'injection ne ramène rien. Cette exploration, jointe aux phénomènes stéthoscopiques qui n'avaient jamais été franchement ceux de la pleurésie, fit naître dans notre esprit l'idée de la possibilité d'un abcès pulmonaire s'étant formé lentement, insidieusement à la suite d'une affection pulmonaire probablement bronchopneumonique. L'avenir, comme nous le verrons, ne devait point justifier cette hypothèse. En présence d'une aggravation de plus en plus sensible de l'état général, de l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats et de signes certains d'infiltration tuberculeuse des sommets, étant donné d'autre part que l'on avait la certitude absolue de l'existence d'une cavité purulente, on se décide à tenter une intervention chirurgicale.

M. Gangolphe, chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, veut bien se charger de l'opération. A cause de l'état d'affaiblissement du malade et de la gêne de la respiration, on ne fait pas d'anesthésie.

Le sujet dans le décubitus dorsal, incliné sur le côté gauche, la partie supérieure du tronc légèrement relevée, on pratique l'opération suivante : tout d'abord on fait une ponction exploratrice à l'aide d'un fin trocart dans le huitième espace intercostal à 7 ou 8 centimètres de la ligne des apophyses épineuses, bien en arrière par conséquent de la ligne axillaire. Cette ponction ne donne issue qu'à des gaz fétides; le trocart se meut assez facilement comme dans une cavité spacieuse. La paroi thoracique est légèrement rouge, tuméfiée et douloureuse à ce niveau ; la pression *superficielle* fait sourdre quelques gouttelettes purulentes par une ancienne ponction, qui paraît avoir déterminé ce petit foyer phlegmoneux. Nous basant sur ces données et sur les indications précises qui nous sont fournies par M. le professeur Lépine, nous décidons de faire l'incision. Le trocart explorateur est laissé en place, confié à un aide pour servir de guide, et l'on fait une incision de 9 à 10 centimètres parallèlement à la huitième côte. Deux petits débridements sont en outre pratiqués à la partie moyenne et à l'extrémité antérieure de cette ligne, dont l'ensemble représente presque un F horizontal (ㄱ). Les parties molles (peau, tissu cellulaire, muscles) sont divisées au thermocautère chauffé à blanc. L'hémorrhagie est nulle. On incise

le périoste sur la face externe de la huitième côte, sur une étendue de 6 à 7 centimètres.

Après avoir dénudé ce segment costal, on le sectionne sur une sonde de cuivre flexible avec de fortes cisailles.

Les vaisseaux et nerfs intercostaux ainsi que la plèvre étant protégés par des écarteurs, on résèque chacun des deux bouts sur une longueur de 3 centimètres. La portion totale enlevée est donc de 6 centimètres environ.

On pratique ensuite une résection de même étendue sur la septième côte. Pas d'hémorrhagie. Les artères intercostales sont pincées, puis sectionnées entre deux ligatures. L'opération a donné une très grande mobilité à la paroi thoracique.

Pour pénétrer dans le foyer avec une sécurité absolue, on glisse, sur le trocart explorateur, une fine sonde cannelée; son extrémité se meut librement. Quelques bulles de gaz fétides viennent se montrer dans la cannelure. On conduit alors sur la sonde le dilatateur-gouttière de M. le professeur L. Tripier. La sonde est retirée et le trajet est agrandi par le dilatateur.

Certain d'être dans la collection purulente, on agrandit l'orifice, puis le doigt introduit dans la cavité et servant de conducteur nous ouvrons largement au thermo-cautère chauffé au rouge sombre. Cette section des tissus s'est effectuée lentement sans hémorrhagie, sur une étendue égale à celle de la résection costale et horizontalement.

Les couches traversées à ce moment par l'instrument atteignent presque une épaisseur de 2 centimètres à 2 centimètres et demi.

Grâce à cette large ouverture, on se rend très bien compte de l'état de la lésion.

La paroi externe de la poche purulente est rendue mobile par le désossement thoracique. La paroi inférieure affleure presque le point le plus déclive de l'incision : il ne peut y avoir de rétention. Désirant voir avec plus de détails la surface interne de la cavité et surtout la communication avec les bronches, nous approchons le fer chauffé à blanc, son faible rayonnement étant une garantie de l'innocuité de cette manœuvre. On voit très bien de cette façon la fistule bronchique située dans l'angle postéro-interne de la cavité [1].

Lavages à l'eau boriquée tiède. Deux gros drains sont placés dans la cavité.

Large pansement antiseptique. L'opération a duré environ 35 à 40 minutes; le malade ne paraît nullement déprimé.

Si l'on a pratiqué la résection de deux segments costaux avant d'avoir ouvert largement et exploré avec le doigt le foyer pathologique, c'est que la mobilité du trocart explorateur nous fournissait des renseigne-

1. On pourrait, croyons-nous, se servir utilement en pareil cas de l'éclairage électrique; il serait alors facile de modifier, par des antiseptiques ou des caustiques très faibles, les fistules bronchiques rebelles à la cicatrisation.

ments relativement précis sur les dimensions de la lésion, et par suite sur l'étendue à donner à la résection costale.

Comme on le voit dans les lignes précédentes, nous avons employé le trocart explorateur non seulement pour faire la ponction, mais encore pour arriver sur la lésion.

Ce détail, si simple, acquiert, à notre avis, une importance capitale dans le manuel opératoire de la chirurgie thoracique (pleurotomie, pneumotomie). *Après avoir constaté l'existence d'un foyer morbide pleural ou pulmonaire, il faut laisser en place la canule exploratrice et s'en servir comme d'un guide précieux.*

Trop souvent cette précaution est négligée, de là des difficultés opératoires ou même des accidents qui auraient pu être évités à coup sûr.

Un autre instrument dont l'usage achève de donner une sécurité complète à l'opérateur est le dilatateur-gouttière du professeur L. Tripier. Nous ne saurions trop en recommander l'emploi en pareille circonstance. Grâce à lui, la petite ouverture faite par la canule est transformée, sans nouvelles incisions, en un large orifice qui permet l'exploration digitale, le drainage pleural.

Les suites de l'opération furent très simples. L'eschare superficielle des lèvres de la plaie, due à l'action du thermocautère, s'élimina peu à peu, et bientôt les tissus à ce niveau présentèrent l'aspect rose et bourgeonnant des plaies de bonne nature. De plus l'œdème phlegmoneux des parties molles, qui existait sur une certaine étendue au moment de l'opération, a presque complètement disparu le 15 décembre, c'est-à-dire quatre jours après l'opération. On pratique dans la cavité des lavages tantôt avec une solution boriquée, tantôt avec une solution de thymol. Ces lavages sont faits au moins une fois par jour, quelquefois même deux fois, lorsque les pièces du pansement sont souillées. Ce pansement consiste à saupoudrer les lèvres de la plaie avec la poudre d'iodoforme et à appliquer une large cuirasse de gaze et de coton antiseptiques.

Le 12 *décembre*, on note que la toux est moins fréquente et que l'expectoration, moins abondante, n'est plus fétide. L'état général est moins mauvais qu'avant l'opération, le malade mange davantage et il paraît moins faible. Du 11 au 13 décembre, la température, qui la veille de l'opération était montée à 40°,4, se maintient un peu au-dessus de 39°,5. Du 13 au 18, elle descend pour se maintenir entre 38°,5 et 39°,2. A partir du 18, nouvelles ascensions dépassant 40° avec des oscillations diurnes de près de deux degrés, sans que rien dans l'état local de la plaie, qui continue à aller très bien, justifie cette recrudescence. En présence de cette augmentation de la température, M. Gangolphe émit l'idée d'un second abcès dans un autre endroit. Nous verrons que l'autopsie justifia cette manière de voir.

Le 20 *décembre*, le malade est pris subitement d'une hémoptysie abondante à laquelle il succombe.

A l'autopsie, on constate aux deux sommets un certain nombre de tubercules miliaires. Il s'agit là d'une infiltration tuberculeuse déjà un peu ancienne qui ne donnait lieu pendant la vie à aucun signe stéthoscopique certain. Nous avons vu d'autre part que l'examen des crachats, pratiqué quatre fois, n'a jamais permis de voir aucun bacille tuberculeux. L'hémoptysie avait eu pour cause une hémorrhagie bronchique dont on retrouvait les traces dans la partie *supérieure* du poumon droit, loin du siège de l'opération.

Le poumon droit présente des adhérences dans ses deux tiers inférieurs. Tout à fait en bas et dans la partie postéro-externe, la plèvre forme paroi externe d'un *abcès pleural*, dont la paroi interne, formée par la pariétale présente une épaisseur de plus d'un centimètre. La plèvre viscérale, également épaissie, présente l'orifice fistuleux qui fait communiquer l'abcès avec les bronches. Cet orifice n'est pas immédiatement visible et il faut le chercher. Il est d'ailleurs en partie recouvert par un lambeau de plèvre qui pendant la vie devait faire soupape, puisque les lavages de la cavité ne produisaient pas toujours l'expectoration du liquide injecté.

L'abcès empiète un peu sur la face inférieure du poumon, et, à ce niveau, sa paroi inférieure comprend une petite portion de la plèvre diaphragmatique.

Dans la scissure interlobaire du même côté, on constate la présence d'un second abcès pleural plus petit et plus récent que le premier et qui ne présente pas de fistule bronchique.

Nous avons vu comment, en se fondant sur la persistance de la fièvre après l'évacuation et les lavages antiseptiques de la première poche, l'un de nous avait soupçonné l'existence de ce second abcès.

REVUE GÉNÉRALE

LA VIRULENCE

Extrait des leçons de M. le Professeur Bouchard (*1888*)
recueillies par le Dr **P. LE GENDRE.**

J'ai entrepris de traiter cette année la thérapeutique des maladies infectieuses, basée sur la pathogénie; c'est l'application aux maladies dites médicales de la méthode antiseptique qui a donné de si beaux résultats en chirurgie.

Bon nombre de médecins, dont quelques-uns occupent un rang élevé parmi leurs confrères, répugnent encore à accepter que la notion du microbe soit de nature à exercer une influence sur la direction de la thérapeutique; ils pensent que nous ne pouvons pas attaquer directement les microbes pathogènes, que l'antisepsie médicale est une chimère.

J'estime au contraire que nous exerçons sur les microbes une influence toute-puissante et que nous pouvons utiliser cette puissance dans un but thérapeutique.

Pour faire de la thérapeutique antiseptique, il n'est même pas besoin de tuer les microbes; car nous sommes en possession de moyens qui, sans toucher à leur vie, modifient leur nutrition, leur croissance, leur multiplication, leur forme et leurs fonctions, qui exaltent, atténuent ou suppriment leur virulence d'une façon passagère ou durable. Ayant donné dans une série de leçons la démonstration de ces diverses affirmations, j'ai été amené à étudier en quoi consiste essentiellement cette virulence que nous savons faire varier.

Qu'est-ce donc que la virulence? — Est-ce une qualité particulière de certains microbes, comme la fonction chromogène ou la sécrétion d'acide butyrique? Non; je pense que c'est une *résultante* de propriétés diverses.

La maladie n'est pas directement la fonction de sécréter une substance chimique toxique qui, absorbée par l'homme ou l'animal, les rend malades. Cette fonction chimique peut être l'une des pro-

priétés qui font qu'un microbe est pathogène. Mais dans la conception de la virulence il y a lieu de tenir compte d'autres facteurs.

Ainsi les agents infectieux peuvent nuire à l'organisme par une action simplement mécanique. Ils peuvent par leur abondance obstruer les capillaires de certains organes, ceux du poumon, comme l'a vu Toussaint dans le charbon ; ils peuvent déterminer des infarctus par suite de la disposition anatomique de certaines régions; ils peuvent s'accumuler dans des lacunes vasculaires, dans les nids valvulaires des veines, pénétrer les cellules endothéliales ou en amener le gonflement, de manière à constituer, avec l'appoint de la fibrine coagulée, des thromboses ou des embolies avec les phénomènes d'ischémie localisée qui en sont la conséquence. Ces embolies s'arrêtent surtout dans les poumons, parce que la circulation veineuse générale les y apporte d'abord; le foie est leur première étape, si l'entrée de l'embolie microbienne a eu lieu par les veines de l'intestin.

Ces premières étapes franchies, les embolies microbiennes vont échouer dans les capillaires terminaux. Elles déterminent, suivant les espèces virulentes, des obstructions dans la rate, les organes lymphoïdes ou les reins. Elles peuvent n'aboutir qu'à des troubles de nutrition, à des nécroses par ischémie sans gangrène ni suppuration, comme le font des poudres inertes, des graines de tabac, injectées dans la circulation.

Lorsque l'embolie microbienne ou purement mécanique se produit dans la peau ou la muqueuse intestinale, la gangrène peut s'emparer de la partie ischémiée à cause du voisinage de l'air et des microbes de la putréfaction, toujours prêts à s'emparer de la matière où la vie a cessé. Par exemple, je puis vous citer le cas du bacille pyocyanique qui, introduit dans le sang, peut accidentellement donner lieu à des embolies ou à des infarctus de la muqueuse gastrique, auxquels succèdent de très nombreuses ulcérations ponctuées simulant la psorentérie. Les conséquences qui résultent de l'oblitération des vaisseaux diffèrent suivant les régions : ainsi la pullulation des bactéries dans les capillaires du poumon a pour effet spécial de diminuer l'hématose. Toussaint a même pensé que telle pouvait être la cause de la mort dans le charbon.

Les microbes peuvent encore produire d'autres lésions mécaniques comparables à des traumatismes; ils peuvent ébranler, dissocier, perforer les cellules (ainsi agissent les microbes de la lèpre). Dans ces cas, l'analogie est moindre avec les effets des injections de poudres inertes; là, il faut enregistrer un phénomène vital, le mouvement. Il y a trente ans, j'ai signalé le travail que font les mi-

crobes dans la stomatite ulcéro-membraneuse : si on examine au microscope le bord d'un fragment nécrosé de la muqueuse, on voit les vibrions qui s'insinuent entre les cellules et, par une sorte de mouvement de levier, font sauter une des cellules hors de la gangue où elle est. Il y a bien là un effet mécanique, mais il est en partie attribuable aux mouvements spontanés du microbe.

Voici une autre action plus franchement vitale exercée par les microbes : pour vivre il faut qu'ils consomment de la matière; vivant dans l'organisme, ils ne peuvent consommer que la matière destinée à la nutrition des cellules de celui-ci. Ainsi s'établit une concurrence vitale entre les cellules des parasites et les cellules de l'organisme infecté, obligées de subir ces nouveaux commensaux. On peut supposer que les parasites dévorent une substance qui est nécessaire à la vie des cellules animales et que, par suite, l'énergie, la résistance de celles-ci se trouvent diminuées. Pasteur a montré que les microbes consomment des sucs nutritifs. Mais en outre, l'oxygène, qui est aussi indispensable que les matières récrémentitielles à la vie des cellules animales, est utile également à celle des agents infectieux, à ceux du moins qui ne sont pas anaérobies, et c'est le plus grand nombre. Chauveau, Pasteur ont montré que les microbes consomment de l'oxygène. Ainsi, à tout point de vue, on peut dire que les microbes sont assis à la même table que les cellules humaines.

Mais en résulte-t-il que les phénomènes morbides observés dans les maladies infectieuses s'expliquent tous uniquement par ce mécanisme de la concurrence vitale? Cela n'est nullement démontré.

Pour le charbon en particulier, c'est plus que contestable. Les déterminations directes qui ont été faites de la teneur du sang en oxygène ne prouvent pas absolument la légitimité de l'hypothèse de Chauveau et de Pasteur, hypothèse d'après laquelle la bactéridie charbonneuse tuerait l'animal en soustrayant l'oxygène de son sang. Ce qui manque le plus souvent au sang des animaux qui meurent du charbon, ce n'est pas l'oxygène, c'est le pouvoir des globules sanguins de fixer le maximum d'oxygène : au lieu d'être capables d'en fixer 20 c. c. pour 100, ils peuvent n'en plus fixer que 15 c. c., 12 c. c. Ce désordre n'est pas directement le fait du microbe; celui-ci disparu, le sang ne retrouve pas toujours sa capacité de fixer l'oxygène. Nous sommes ainsi conduits à admettre que l'animal charbonneux succombe par suite d'une intoxication secondaire, résultant d'une sécrétion malfaisante toxique des microbes.

Dans l'hypothèse la plus ancienne qui ait été émise au sujet du mode d'action des maladies infectieuses, c'est par l'intoxication

qu'on a d'abord expliqué l'infection, ou plutôt dans l'infection on ne voyait que l'intoxication.

En 1822, Gaspard institua le premier des recherches expérimentales sur les troubles que cause l'introduction de matières putrides dans l'économie.

Avec lui commence une succession de recherches qui ont été poursuivies pendant un demi-siècle et auxquelles sont attachés les noms de Panum, Hiller, Bergmann, Selmi, Gautier, pour ne citer que les principaux. Ces recherches ont abouti à la démonstration de ce fait que dans la matière putréfiée se trouvent des poisons fabriqués par les agents mêmes de la putréfaction, et que ces poisons, introduits dans le corps des animaux vivants avec les microbes qui les ont produits, déterminent des accidents.

Ces poisons suffisent-ils pour produire la maladie et la mort, sans la coopération des microbes? Oui, si on les injecte à doses massives, comme l'ont fait Gaspard et d'autres. Mais comment expliquer la mort que peut causer dans certains cas une goutte de sang putride, que dis-je? un millionième de goutte, une quantité impondérable? Et, dans ces cas, le sang pris sur l'animal mort devient le point de départ d'une maladie transmissible à d'autres animaux. Là il est impossible de ne pas admettre qu'il s'agisse d'une infection : une période d'incubation est nécessaire après l'inoculation de cette goutte de sang infectieux, mais l'infection n'a le temps d'agir et de se révéler que si l'intoxication n'amène pas la mort par l'excès de poison introduit d'emblée dans l'économie.

La mort à la suite de l'infection est-elle le résultat d'une intoxication provoquée par la multiplication des agents infectieux dans le corps, ceux-ci élaborant des poisons analogues à ceux qu'ils produisent dans la matière morte? C'est dans cè sens que nous sommes tentés de résoudre la question, en nous fondant sur ce fait que l'introduction du poison tout seul donne les mêmes résultats que celle des agents figurés producteurs du poison.

Pendant longtemps on a considéré comme le type des auto-intoxications par infection putride les accidents généraux qui se produisent chez des individus porteurs de plaies anfractueuses où stagne le pus. Le type que je voudrais imprimer dans la conscience de tout médecin, c'est l'auto-intoxication par putridité intestinale. Là, l'infection est constante; chez tout homme et à toute heure, les agents de la putréfaction se trouvent dans la cavité intestinale, donnant naissance à des produits toxiques, que l'intestin absorbe, et l'intoxication à des degrés divers est extrêmement fréquente; elle s'exerce d'une manière plus ou moins intense, créant des maladies dont le

médecin méconnaît souvent la nature, depuis l'embarras gastrique et la simple indigestion jusqu'à l'intoxication putride la plus grave.

Si cette intoxication n'est pas plus fréquente encore, si elle n'est pas quotidienne, c'est que l'organisme est outillé pour s'en préserver; le foie arrête, détruit ou transforme une partie des poisons absorbés par l'intestin; le sang en brûle une partie, le rein élimine le surplus. Mais quand l'abondance du poison est excessive, les accidents d'intoxication apparaissent, constituant des états morbides primitifs ou secondaires à d'autres états morbides. Dans l'intoxication par les viandes gâtées, l'intoxication est évidemment consécutive à l'infection, puisque les accidents sont tardifs, précédés d'une période d'incubation de dix-huit à trente-six heures; les agents des putréfactions ingérés avec la viande gâtée, trouvant dans le tube digestif les conditions les plus favorables (absence d'air, chaleur, humidité), ont pullulé et fabriqué leurs poisons.

Dans l'indigestion, l'arrêt de sécrétion des sucs digestifs, l'insuffisance d'acide chlorhydrique ont favorisé le développement de fermentations anomales. Ainsi nous avons dans ces états morbides le type des auto-intoxications par infection et le rôle des poisons sécrétés par les microbes dans les accidents d'ordre putréfactif est bien prouvé.

La question se pose maintenant de savoir si les maladies virulentes peuvent aussi reconnaître pour cause les produits sécrétés par les agents pathogènes qui passent du corps d'un animal dans un autre, en transportant avec eux la maladie.

Cette idée que, dans les maladies virulentes, les microbes agissent par des poisons solubles, a été formulée comme hypothèse sans preuves par Toussaint le 15 avril 1878 et par Chauveau le 10 novembre 1879. L'idée était dans l'air; ils l'ont affirmée comme par divination. Mais la première preuve expérimentale n'a été apportée que par M. Pasteur avec cette expérience mémorable du 3 mai 1880, lorsque, ayant injecté à une poule de l'extrait d'une culture de choléra des poules, il a vu se manifester des accidents tels que la somnolence, qui offraient l'apparence et donnaient le simulacre de la maladie.

La même année, dans une communication à l'Académie des sciences, 26 octobre 1880, Chauveau pensa apporter une nouvelle preuve à l'appui de l'idée qu'il avait émise hypothétiquement: dans les veines de moutons naturellement réfractaires au charbon et dont l'immunité naturelle avait été renforcée par une série d'inoculations charbonneuses, il injecte 15 c.c. à 70 c.c. de sang charbonneux, contenant un nombre de bactéridies évalué à 200 milliards; les animaux éprouvent des accidents graves, mais ne meurent pas. Chauveau conclut

qu'ils ont été malades par intoxication, parce qu'il admettait que l'infection n'était plus possible chez ces animaux vaccinés. Cette expérience fournit des résultats intéressants, mais les conclusions qu'en a tirées Chauveau ne sont peut-être pas légitimes. L'injection de 200 milliards de bactéridies, à ne les considérer même que comme des particules ténues, pouvait avoir produit des embolies; en agissant comme des poudres inertes, elles pouvaient avoir entraîné des lésions locales par troubles circulatoires dans des organes importants, causé des ulcérations ponctuées dans l'estomac ou l'intestin, des ecchymoses pulmonaires, des oblitérations vasculaires du rein. Mais en outre Chauveau avait injecté des bactéridies vivantes; la complexité des phénomènes est trop grande dans cette expérience, on ne peut apprécier les effets vraiment imputables à la matière toxique, puisqu'elle n'a pas été isolée de son cortège immense d'agents infectieux. Il n'y avait donc que l'expérience de Pasteur qui reproduisît seulement par le poison soluble un symptôme spécial de la maladie.

Je crois avoir apporté pour ma part un élément important à l'intelligence de ces faits quand j'ai communiqué en 1885 à l'Association pour l'avancement des sciences (congrès de Grenoble) des expériences relatives à l'injection d'urine de cholériques chez un animal réfractaire au choléra. Je n'ai pas pris comme dans les expériences précitées la culture de l'agent infectieux, je me suis adressé à l'organisme infecté. Sans m'inquiéter de savoir si le bacille en virgule était ou non le véritable agent pathogène, je me suis demandé si les accidents généraux du choléra n'étaient pas attribuables à un poison, s'il n'existait pas un poison cholérique dont on pût déceler l'existence dans les produits d'émonction. Je cherchai à résoudre le problème en comparant les effets produits par les urines des cholériques au début de la maladie et par celles qui étaient émises après la période d'anurie en les injectant dans les veines du lapin.

Je constatai que ces urines ont d'abord une toxicité commune à toutes les urines normales : elles produisent la contraction pupillaire, la faiblesse musculaire et respiratoire, la diurèse.

Mais en outre je trouvai qu'elles ont une toxicité spéciale; elles déterminent la cyanose des muqueuses pendant le cours de l'injection, une hypothermie plus considérable que celle qui résulte de l'injection d'urine normale, des crampes, distinctes des convulsions que produisent constamment les urines sécrétées pendant le sommeil et quelquefois les urines sécrétées pendant l'état de veille lorsqu'elles sont riches en potasse; ces crampes consistaient en secousses avec rigidité musculaire des membres, se produisant de deux en cinq minutes et durant une demi-heure après l'injection. Je vis en outre

que les lapins à qui on injectait ces urines étaient pris d'une diarrhée précoce, spéciale, d'abord stercorale, ensuite consistant en un flux blanchâtre qui devenait rougeâtre; le microscope le montrait constitué presque uniquement par l'épithélium intestinal desquamé : c'était une véritable purée cholérique à laquelle ne manquait que le bacille-virgule. Il n'y avait pas de bile dans l'intestin; elle était retenue dans la vésicule. Les animaux étaient atteints d'une albuminurie, non pas rapide, légère et passagère, mais progressivement de plus en plus considérable jusqu'à ce que survînt l'anurie. Enfin la mort arrivait après trois ou quatre jours.

Qu'était-ce que cette maladie que j'avais donnée à ces lapins? Etait-ce le choléra? Non, ce n'était qu'une intoxication à son image; car il n'y avait pas de période d'incubation, les accidents étaient immédiats; en outre, les phénomènes étaient proportionnels aux doses d'urine injectées. A 12 c. c. au-dessous, les animaux ont survécu; au delà de 17 c.c., tous sont morts. Je sais bien que quelquefois dans les maladies infectieuses l'intensité des symptômes peut être aussi proportionnelle aux doses; mais, quand on observe à la fois dans un état morbide l'absence d'incubation et la proportionnalité des accidents aux doses de la matière morbifique, on doit accepter qu'il s'agit d'une intoxication. Je puise encore un argument en faveur de l'intoxication dans l'étude comparative des extraits des urines cholériques : l'extrait alcoolique produit certains accidents qui rappellent le choléra, la diarrhée spéciale et l'albuminurie que ne produit pas l'extrait alcoolique d'urine normale; l'extrait aqueux ne donne lieu qu'aux symptômes ordinaires de l'injection d'urine normale.

Donc chez le cholérique existe un poison dont une partie s'élimine par l'urine. Ce poison est-il sécrété par le microbe considéré comme pathogène? Je ne puis le dire. En tout cas, l'injection de culture de bacille-virgule, filtrée ou non, ne produit rien de semblable. D'autres expérimentateurs ont extrait des alcaloïdes qui ont produit chez les animaux des convulsions, mais rien de semblable à ce que déterminent les urines cholériques. D'ailleurs, le bacille-virgule n'a pas fait ses preuves et peut-être ne fait-il plus de poison dans le bouillon de culture.

Brieger a isolé en 1885 un alcaloïde de la culture du bacille d'Erberth sur la purée de viande, il l'a appelé typho-toxine. Sa formation ne s'accompagne pas de signes de putréfaction; on ne voit pas se former dans la culture d'acide sulfhydrique, d'indol, de phénol, mais un alcaloïde qui forme des sels doubles (on l'a obtenu purifié à l'état de chloro-aurate). Cette typho-toxine produit chez le cobaye la salivation, l'accélération de la respiration, la diarrhée et la mort avec le cœur

en systole, phénomène constaté dans la mort subite des typhiques; ainsi ce poison reproduit quelques-uns des caractères de la fièvre typhoïde, mais non tous; les accidents qu'il détermine sont immédiats. Il n'est donc pas démontré que ce soit là le vrai poison typhique, mais il y a dans la constatation de ce fait une raison de plus de soupçonner l'action morbifique des substances solubles fabriquées par les microbes pathogènes.

La démonstration de la réalité de cette opinion a été faite d'une manière définitive par Charrin pour la maladie pyocyanique, dont nous avons déjà tiré plusieurs fois parti et que nous aurons bien des fois encore à utiliser.

L'injection intraveineuse du liquide de culture du bacille pyocyanique à doses moyennes détermine la fièvre, l'albuminurie, la diarrhée, l'amaigrissement, une monoplégie ou une paraplégie spasmodiques, la paralysie vésicale et la mort, tout cela en quinze à vingt jours. Chez les animaux ayant présenté cette paralysie spasmodique, l'autopsie n'a révélé aucune lésion de la moelle, ni des nerfs, ni de leurs plaques motrices dans les muscles, ni des muscles mêmes. C'est donc une paralysie fonctionnelle au cours d'une maladie infectieuse, comme celles qu'on connaît dans la diphthérie, la dysenterie.

Si on injecte un virus plus fort ou une quantité plus grande de ce virus, on observe une albuminurie plus intense, une fièvre excessive (43° et plus), la mort est plus rapide, mais il n'y a pas de paralysie.

Si les animaux ont été vaccinés, les accidents apparaissent plus tardivement, évoluent plus lentement, mais ce sont les mêmes; il y a de la diarrhée, une albuminurie passagère, puis les animaux semblent redevenir bien portants; mais une paraplégie survient quelquefois au bout d'un, deux, trois mois.

Ce qui prouve que ces accidents sont bien le résultat d'une intoxication par le poison que sécrètent les microbes, c'est le résultat que donne chez d'autres animaux de même espèce l'injection des cultures du bacille pyocyanique filtrées au filtre de porcelaine et même chauffées de façon qu'elles soient débarrassées de tous les microbes.

Après l'injection de 24 c. c. sous la peau, se montre une petite maladie de deux jours, consistant en quelques phénomènes de faible intensité, anorexie, un peu de diarrhée et d'albuminurie.

Si on injecte 40 à 60 c. c. dans les veines, on provoque la diarrhée, l'albuminurie intenses, le coma et la mort en quelques heures.

Si on fait des injections sous-cutanées de doses plus fortes, mais fragmentées, par exemple 64 c. c. en huit fois de six en six jours, l'animal ne paraît pas d'abord impressionné; au bout de six semaines, il semble encore bien portant; mais un beau jour, après deux ou

trois mois, survient une monoplégie ou une paraplégie spasmodique sans lésions de la moelle, des nerfs ni des muscles, identique cliniquement et anatomiquement à celle qu'avait déterminée l'injection du virus complet que nous avions le droit de dire infectieuse; donc cette paralysie infectieuse était bien au fond de nature toxique.

Ce fait ne démontre-t-il pas avec évidence que dans certaines infections il y a des phénomènes d'ordre toxique? L'existence de ces accidents tardifs, se montrant deux à six semaines après la cessation des injections du poison, est la conséquence du trouble nutritif causé dans les cellules par le poison qui les a imprégnées. Il se passe sans doute dans ce cas quelque chose de comparable à ce que nous observons dans des intoxications par poisons organiques ou minéraux, dans l'alcoolisme, dans le saturnisme ; alors même que le malade a cessé de boire depuis un certain temps, alors qu'il n'est plus exposé à l'absorption du plomb, on voit se manifester souvent des accidents nerveux tardifs.

De l'exposé des faits précédents nous avons conclu que les accidents des maladies infectieuses ne sont qu'indirectement infectieux, mais que l'action directe, immédiate, est d'ordre toxique. A propos du choléra où je vous ai montré que les principaux symptômes étaient causés par un poison, je ne suis pas en mesure de vous dire si ce poison cholérique est l'œuvre des microbes ou si c'est l'organisme qui donne naissance à ce poison parce que les microbes ont perverti sa nutrition. Les expériences personnelles que je vous ai citées, injections d'urines cholériques, ne démontrent pas l'origine du poison; elles prouvent seulement que le poison cholérique, poison morbide, peut s'éliminer par les émonctoires comme les poisons que l'organisme fabrique incessamment à l'état normal. Le rein expulse aussi bien les poisons pathologiques que les poisons normaux.

On pourrait être tenté de généraliser cette fonction du rein à toutes les maladies infectieuses dans lesquelles des accidents sont produits par des poisons d'origine microbienne et chercher par l'injection intra-veineuse d'urine de l'animal infecté à se renseigner sur l'existence du poison morbide, cette urine devant donner le simulacre des phénomènes généraux supposés toxiques.

En réalité, il faut n'avancer dans cette voie qu'avec beaucoup de prudence et de réserve. Ainsi la première fois que j'ai cherché à vérifier cette hypothèse, j'avais conçu de grandes espérances; et voici pourquoi :

Dans un cas de tétanos, ayant injecté dans les veines d'un lapin l'urine du tétanique, j'ai vu éclater des convulsions avec opistho-

tonos. J'ai pu croire à ce moment que je tenais le poison élaboré par l'agent infectieux. Mais j'ai pu me convaincre que les accidents produits par cette urine étaient analogues, mais non semblables aux symptômes de la maladie elle-même.

Au cours des maladies s'accomplissent dans l'intimité des tissus des phénomènes chimiques qui échappent longtemps à notre attention ; telle est la mise en liberté d'un excès de potasse par excès de consomption fébrile. C'est cette potasse qui, se trouvant éliminée en excès par les urines, produisait la convulsion; car j'ai pu me convaincre par des expériences ultérieures que, dans presque toutes les maladies fébriles intenses à dénutrition rapide, les urines ont la propriété convulsivante; avec l'injection d'urine de pneumonique j'ai obtenu les mêmes convulsions suivies de mort par arrêt du cœur que j'avais constatées avec les urines de tétanique. J'ai refait l'expérience avec les urines de beaucoup d'autres maladies rapidement consomptives et toujours abouti au même résultat. Ainsi il ne faut pas systématiser ce que j'ai dit à propos du choléra : alors qu'on croit rencontrer un poison morbide, on ne trouve qu'un poison normal.

Ces réserves faites, je maintiens que, — indépendamment des poisons normaux qui, mis en liberté en excès par suite de la destruction des tissus ou fabriqués très rapidement par les microbes normaux de l'intestin, peuvent provoquer une auto-intoxication, — il y a des auto-intoxications par poisons morbides spéciaux à tel ou tel agent infectieux.

Pour la maladie pyocyanique il n'y a pas de doute possible. Aucune démonstration expérimentale aussi nette, aussi probante n'avait été faite avant et n'a été faite depuis. Dans le même ordre d'idées, je dois vous faire connaître ce qui a été constaté au sujet de la septicémie par le vibrion septique de Pasteur, que Koch et Gaffky appellent œdème malin; c'est la gangrène gazeuse de Chauveau et Arloing. Roux et Chamberland ont fait à propos de cette infection les expériences suivantes (décembre 1887).

Dans une première expérience, Roux et Chamberland ont pris du bouillon de culture du vibrion septique, stérilisé par le chauffage à 110°, puis dans la cavité péritonéale d'un cobaye ils en ont introduit une dose considérable, le 1/10 du poids de l'animal. Celui-ci a éprouvé du malaise, son poil s'est hérissé; il était certainement malade, il y avait donc quelque chose de toxique dans la matière qu'on lui avait fait absorber.

Dans une seconde expérience, ils ont employé de la culture, non plus chauffée, mais débarrassée des microbes par une filtration au

filtre de porcelaine. Les animaux ont été plus malades; leur aspect était celui des animaux inoculés avec le virus lui-même.

Enfin Roux et Chamberland ont pris le poison dans le corps même d'un animal infecté; ils ont recueilli par pression la sérosité de l'œdème, l'ont filtrée et se sont assurés par la culture comme par l'inoculation que le liquide ainsi obtenu ne contenait plus de microbes. Ils en ont injecté la même dose que dans les expériences précédentes, le 1/10 du poids de l'animal. Au bout de quelques minutes celui-ci avait le poil hérissé, il titubait, puis entrait en convulsions et mourait. Donc, quand le vibrion septique s'est cultivé dans un milieu vivant, il fait plus de poison que dans le bouillon de culture.

En injectant seulement 1/20 du poids, ils ont obtenu les mêmes symptômes, mais la mort est venue plus tardivement.

En diminuant encore la dose, ils ont provoqué une maladie encore grave, mais qui a guéri.

Ainsi ils ont réalisé une maladie toxique, puisqu'elle consiste en accidents immédiats, proportionnels aux doses employées.

Il y a plusieurs enseignements à tirer de ces expériences. D'abord il est bon de varier les milieux de culture et de s'adresser de préférence aux milieux vivants; ensuite il y a des procédés de stérilisation qui valent mieux que d'autres, parce qu'ils altèrent moins la matière toxique fabriquée par les microbes. Le liquide le plus toxique est celui de l'œdème même, celui que le microbe sécrète quand il se développe dans l'animal vivant; puis viennent par ordre d'activité décroissante le bouillon de culture filtré et enfin le bouillon chauffé.

Dans la maladie pyocyanique, quand, après avoir stérilisé le bouillon de culture par filtration, on le fait chauffer, la vie redevient possible pour les microbes; en même temps on observe la formation d'un précipité floconneux. Quelque chose qui était nuisible au microbe a donc pu disparaître par suite du chauffage.

Quand on étudie la toxicité du charbon par le procédé de Roux et Chamberland, on constate que le bouillon de culture filtré ne détermine pas de phénomènes toxiques.

Quand on fait des inoculations profondes avec de fortes doses de culture, contenant les bactéridies charbonneuses, on obtient, avant que celles-ci aient eu le temps de passer dans le sang, un œdème charbonneux énorme. Dans un cas semblable, — avant que l'animal fût mourant pour me mettre à l'abri de la présence de microbes autres que la bactéridie qui peuvent envahir les corps des animaux dès que la vie a cessé, — j'ai recueilli la sérosité de l'œdème, je l'ai filtrée sur la

porcelaine et j'en ai injecté 44 c. c. sous la peau d'un lapin de 1 kilogramme. L'animal a été malade, il a cessé de manger, son poil s'est hérissé; il avait bien l'attitude d'un animal charbonneux, mais il n'avait pas le charbon; il était guéri au bout de quatre jours. Ainsi dans cette maladie, où l'étude expérimentale de la toxicité des cultures a donné des résultats négatifs, on trouve du poison dans le corps même de l'animal vivant.

Je crois avoir épuisé les documents tendant à établir la réalité de phénomènes toxiques dus à des poisons solubles dans certaines maladies infectieuses. J'ajoute qu'il s'agit de poisons solubles anomaux et que ces poisons sont fabriqués par des microbes. Ce dernier point ne découle pas de l'injection d'urines cholériques, ni de l'injection de la sérosité prise dans l'œdème charbonneux.

Mais les expériences faites avec le choléra des poules, la maladie pyocyanique, la gangrène gazeuse le démontrent; car pour ces maladies le poison a été pris dans les cultures.

Donc, pour expliquer la virulence, non seulement on peut invoquer l'action mécanique et traumatique des microbes, mais on doit aussi invoquer l'intoxication par leurs produits. Si la preuve est insuffisante pour autoriser la généralisation de ce processus à toutes les maladies virulentes, elle est en tout cas absolue pour certaines maladies.

Outre les actions mécaniques exercées par les microbes sur les cellules dans l'intimité de nos tissus, outre la nocivité de leurs poisons, il existe dans les maladies infectieuses des lésions anatomiques localisées dans divers organes, lésions que la maladie produit, mais qui continuent ultérieurement à évoluer pour leur propre compte et peuvent entraîner la mort alors que les microbes et leurs poisons n'existent plus dans l'organisme. Je parle de la congestion pulmonaire, des ulcérations intestinales, des pleurésies, des péricardites, des suppurations, des néphrites : de tout cela on souffre et on meurt. Il y a donc lieu d'envisager dans les maladies infectieuses, non seulement la lésion initiale, la vulnération des cellules par les microbes, l'intoxication par leurs produits qu'ils sécrètent, mais encore l'importance des lésions locales qui, provoquées par eux, évoluent ensuite d'une manière indépendante.

Comment se développent ces lésions locales? On pourrait dire qu'elles sont le résultat de l'action mécanique et traumatique des microbes : en effet je vous ai montré que par ce mécanisme se produisent des infarctus du rein, des ulcérations de l'estomac. Les bacilles de la lèpre pénètrent dans les cellules; dans la blennorrhagie, les micrococques se développent dans les cellules épithéliales

et leurs noyaux et en amènent la chute. Mais tout n'est pas là. Si dans les maladies infectieuses les matières solubles nuisibles sécrétées par les microbes peuvent provoquer des troubles fonctionnels et la mort sans lésions locales par une intoxication générale, je pense que des matières solubles nuisibles élaborées par les microbes peuvent aussi provoquer des lésions locales par un processus de fermentations.

Les microbes ont leurs excrétions qui peuvent être nuisibles à nos tissus et qui peuvent aussi, à un moment donné, entraver la vie des microbes eux-mêmes; mais ils ont aussi des sécrétions utiles pour eux, sécrétions qui leur permettent d'adapter à leurs besoins les milieux où ils sont, en dissolvant les tissus voisins.

Qu'ils aient été introduits directement dans les tissus ou que le sang les y ait apportés et qu'ils s'y soient répandus par diapédèse, les microbes y provoquent des congestions, des hémorrhagies, des œdèmes, des inflammations, des suppurations, des gangrènes, des altérations graisseuses, etc. Tout cela suppose des modifications dans l'activité nutritive des cellules.

On a cru autrefois que cette réaction est due à l'irritation que produiraient les microbes agissant comme une épine, comme un corps étranger.

Mais on sait maintenant que les corps étrangers aseptiques ne peuvent déterminer ni inflammation suppurative, ni gangrène; tout ce qu'ils produisent, c'est la congestion, l'œdème, la sclérose, l'atrophie; ils ne peuvent agir autrement que les grains de charbon ou de minium chez les individus tatoués; les cellules du tissu même ou celles des ganglions lymphatiques voisins peuvent se les incorporer, mais on ne constate pas de phénomènes réactionnels comparables à ceux que provoquent les microbes.

Les désordres locaux sont-ils la conséquence de la concurrence vitale entre les microbes et les cellules, les premiers privant les secondes de matériaux nutritifs et d'oxygène? Cela est très possible, mais je manque de documents pour l'établir.

O. Weber, il y a longtemps, a admis que les lésions locales sont causées par une matière phlogistique ou phlogogène. Toussaint a repris cette hypothèse; il suppose que cette matière phlogistique est sécrétée par le microbe. Certes beaucoup de matières jouissent de l'action phlogogène, tous les caustiques peuvent causer la suppuration et la gangrène.

Les microbes fabriquent-ils de telles matières? Certes il y en a qui produisent de l'ammoniaque, des acides volatils et fixes; mais ces substances se trouvent dans nos tissus à un tel état de dilution

que, pour agir, elles exigent un temps fort long; il serait difficile de leur attribuer d'autres altérations que celles d'épithéliums délicats, ceux du rein par exemple.

Aujourd'hui on soupçonne que les microbes agissent localement par des ferments solubles qui adoptent le milieu aux besoins de leur nutrition (Duclaux, Bourquelot). Il existe des ferments de ce genre, comparables à la diastase, à la ptyaline, à l'invertine, à la pepsine, à la trypsine, à l'émulsine, à la papaïne. On doit regretter que le même mot de fermentation désigne ainsi deux catégories de phénomènes aussi dissemblables que ceux qui sont produits par les ferments figurés et par les ferments solubles. Il nous faudrait deux mots pour ces deux ordres de métamorphoses chimiques.

Quoi qu'il en soit, il y a des ferments solubles qui peptonisent la matière azotée, il y en a qui dédoublent et saponifient les graisses. Par ces ferments solubles les microbes rendent la matière morte capable de servir à leur nutrition; par eux aussi, ils digèrent la matière vivante. Les deux ordres de fermentations se succèdent : les ferments solubles amènent l'hydratation; les ferments figurés la dissociation moléculaire. Les ferments solubles sont favorisés par une chaleur modérée, mais ils n'agissent plus entre 65° et 75°; ils sont entravés par les substances chimiques qui coagulent l'albumine.

L'acide phénique à 2 et 4 p. 1000 est sans action sur eux; mais l'acide salicylique à 0,30 pour 1000 les arrête. L'eau oxygénée, l'acide cyanhydrique, le chloroforme, l'éther, le benzol, la térébenthine, ne diminuent qu'un peu l'action des ferments solubles, tandis qu'ils suppriment l'action des ferments figurés.

Les microbes dissocient les molécules par les actes respiratoires qui s'accomplissent dans leur protoplasma avec ou sans oxygène libre. Les ferments solubles hydratent et rendent solubles les éléments cellulaires par un procédé que j'ignore. Leur action dissolvante précède l'action destructive des microbes.

Il est extrêmement probable que c'est ainsi que les microbes agissent sur les cellules vivantes des tissus, les produits qu'ils sécrètent pouvant être des matières solubles nuisibles, sans être des poisons.

Mais dans les processus qui donnent naissance aux lésions locales, il faut encore tenir compte d'un autre facteur. Impressionnée par les produits des microbes, la cellule réagit, la vie s'éveille et se défend. La réaction commence; la nutrition s'active, le protaplasma se gonfle, la cellule se multiplie, la lésion anatomique s'effectue. Ce n'est donc pas tout de connaître la cause de la lésion, le microbe, d'avoir pénétré le mode d'action du microbe, il faut

encore être instruit du mode de réaction de la cellule animale. Cette réaction peut être passagère et modérée; elle peut aussi être excessive et durable, témoin la néphrite tardive que peut provoquer la maladie pyocyanique alors que tout microbe a disparu de l'organisme, néphrite qui évolue avec ses conséquences ordinaires, par exemple l'hypertrophie du cœur. C'est cette réaction qu'à des points de vue divers on étudie depuis Hippocrate; c'est elle qu'il appelait la force médicatrice et les vérités acquises par l'observation dans cet ordre de faits constituaient le patrimoine de ce qu'Hippocrate appelait déjà l'ancienne médecine. Ce patrimoine qui s'est accru depuis à travers les siècles, qui songe à y renoncer? Son importance n'a pas diminué; surveillez le microbe, mais n'oubliez pas l'organisme et ses réactions. Malgré l'importance des acquisitions récentes en bactériologie, soyez bien convaincus qu'il y a encore, qu'il y aura toujours une médecine.

BIBLIOGRAPHIE

1° Pathologie interne.

STUDIER OEFVER AORTA-ANEURYSMENS ETIOLOGI. — *Études sur l'étiologie des anévrysmes de l'aorte*, par **Karl Malmsten**. Stockholm, 1888, 1 vol. de 165 pages et 6 planches dessinées par Bjoerkman, reproduites par la phototypie.

Dans ce beau et intéressant volume, *Malmsten* fait d'abord un historique rapide de l'étiologie de l'anévrysme de l'aorte et il démontre par plusieurs citations que les Anglais et les Américains et, parmi les Français, Péter et surtout Jaccoud ont considéré la syphilis comme une cause fréquente de l'anévrysme aortique. Malmsten cherche à limiter son travail et, pour mieux contrôler les faits, il s'en tient aux cas observés dans les pays scandinaves et publiés dans divers journaux de médecine, par le bureau de médecine légale, par les comptes rendus des assurances sur la vie, enfin par les statistiques des hôpitaux ou par des communications personnelles de confrères.

Il recueillit ainsi sur une période de 50 ans, 1838-1888, 126 cas, mais comme quelques-uns faisaient double emploi il réduisit ce nombre à 101.

Les pages 24 à 56 contiennent un tableau de tous ces cas avec les détails importants. Pour 38 cas, il donne l'observation complète. Un fait remarquable et qui donne une idée particulière des habitudes scandinaves est que sur 101 cas l'autopsie fut faite 97 fois.

Dans 87 cas, où l'âge de la mort était indiqué, la moyenne fut un peu au-dessus de 46 ans : soit 26-30 ans, 3 cas; 30-40 ans, 21; 41-50 ans, 36; 51 à 60 ans, 19; 61-70 ans, 6; 70-80 ans, 2.

Quant aux professions, il a trouvé : ouvriers occupés à de gros ouvrages (tailleurs de pierre, charpentiers, bûcherons, domestiques, marins, manœuvres), 13 cas; ouvrages manuels (menuisiers, tapissiers, chapeliers, imprimeurs, relieurs), 12; militaires (sous-officiers et soldats, 8; officiers 10); professions libérales, 32. — 70, soit 80 p. 100, étaient des citadins, 15 seulement des campagnards.

Quant à la localisation exacte de l'anévrysme, elle n'est pas indiquée dans 9 cas. Sur les 92 autres, l'anévrysme était 83 fois solitaire et 9 fois multiple. D'entre les 83 cas solitaires, 57 affectaient la crosse de l'aorte, 17 l'aorte thoracique descendante, 4 l'aorte abdominale et 5 à la fois la crosse et l'aorte thoracique descendante.

L'état du cœur est indiqué dans 54 cas : dans 44 il est positivement mentionné qu'il n'y avait pas d'hypertrophie; 11 fois, le cœur était plus petit que normal; 10 fois seulement, il y avait hypertrophie, soit simple, soit accompagnée de dilatation; dans 9 cas, lésions des valvules (7 fois, insuffisance; 7 fois, sténose avec insuffisance); 1 fois, artério-sclérose généralisée avec atrophie granulaire des reins.

En analysant, soit les détails de l'anamnèse, soit les résultats de l'autopsie, *Malmsten* arrive à la conclusion assez étonnante que dans 80 cas au moins il y avait eu une infection syphilitique. La goutte ou le rhumatisme indiqués par plusieurs auteurs ne furent observés que dans 5 cas. Les recherches de Malmsten ne confirment point l'opinion de Richter qui dit que « l'anévrysme de l'aorte est une maladie spécifique de la classe ouvrière ». La fréquence de la maladie chez les militaires, fait également observé en Angleterre, s'expliquerait par la syphilis.

Quant à l'anévrysme lui-même, il se présente sous trois formes diverses : la plus fréquente est une *aortite scléro-gommeuse*; une seconde forme est une *endartérite chronique pétrifiante*; une troisième observée une seule fois est un *anévrysme traumatique*. En outre, dans quelques cas, il y avait à côté d'une des formes ci-dessus une *para-* ou *périartérite circonscrite* ou une *mycose* de l'aorte. En résumé, Malmsten constate qu'il existe des *anévrysmes spécifiques* (environ 80 p. 100), des *anévrysmes séniles* (19 p. 100) et des *anévrysmes traumatiques*, *mycotiques* et *par abrasion* (ensemble 1 p. 100). La syphilis aortique est donc la cause principale des anévrysmes.

Dr Dor (Lyon).

Traité de l'angine de poitrine, par le Dr **Gellineau**, Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1887.

Ce volume est une monographie fort complète de l'angine de poitrine. L'auteur y a réuni tout ce que les auteurs récents ont publié sur cette affection et rapporte un assez grand nombre d'observations. L'étiologie est traitée avec de grands développements et constitue à elle seule plus de la moitié du livre (640 pages).

Migraine, asthme, fièvre de foin, etc., par le Dr G. **Hack**, professeur à l'université de Fribourg en Brisgau, traduit de l'allemand par le Dr Muller-Schirmer. Paris, G. Carré, 1887.

Cet ouvrage est un bon exposé des affections qui sont sous la dépendance de l'inflammation ou du gonflement de la muqueuse qui tapisse l'extrémité antérieure du cornet inférieur. On sait aujourd'hui, et les publications de l'auteur ont beaucoup contribué à établir ce fait, que cette tuméfaction devient souvent le point de départ de manifes-

tations nerveuses dans diverses régions, lesquelles peuvent disparaître si on traite par une opération convenable l'affection nasale. Parmi ces manifestations nerveuses, l'auteur cite des cas d'asthme, de toux, de migraine, de névralgie sus-orbitaire, de vertiges et d'attaques épileptiformes, etc.

Dans la fièvre de foin, M. Hack, outre l'excitabilité exagérée de certains appareils nerveux terminaux, accuse une légère érectibilité des organes caverneux du nez. Au moyen de la destruction de ceux-ci par le galvano-cautère, l'auteur a fait disparaître parfois tous les symptômes de la fièvre de foin, l'asthme compris.

De la rhino-bronchite ou asthme d'été, par le Dr **E. Lefaive**, Paris, Steinheil, éditeur, 1887.

Petite monographie de l'affection connue généralement sous le nom d'asthme d'été, fièvre de foin, etc., et qui n'est pas rare en certaines contrées. Au point de vue symptomatique l'auteur distingue la variété oculo-nasale et la variété asthmatique à exacerbations vespérales et nocturnes. Quant à l'étiologie, l'auteur, tout en reconnaissant que la maladie est souvent héréditaire, admet qu'elle se rencontre presque toujours chez des sujets arthritiques et que le retour de l'été, par des influences météorologiques difficiles à déterminer, agit comme cause déterminante.

Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire, par le Dr **Sanchez Toledo**. Paris, O. Berthier, 1887.

Ce travail a été fait sous l'inspiration du Prof. Grancher, qui a cliniquement observé dans deux cas la coïncidence de la tuberculose pulmonaire et de l'adénite axillaire. L'auteur a sur des lapins répété les expériences de Dybkowsky et de Troisier, mais il n'a pu obtenir la pénétration dans un ganglion axillaire de la matière colorante (vermillon) injectée dans la cavité pleurale.

En fait l'adénite axillaire isolée, consécutive à la tuberculose pulmonaire, est fort rare. Un cas un peu plus fréquent est la coïncidence de l'adénite axillaire avec l'adénopathie trachéo-bronchique et sus-claviculaire, qui est elle-même sous la dépendance de la tuberculose pulmonaire.

Un dernier cas enfin, et qui répond à la phtisie scrofuleuse des anciens, est celui où l'adénopathie axillaire, tout en succédant à la tuberculose des ganglions cervicaux et sus-claviculaires, précède le développement de la tuberculose pulmonaire.

R. L.

LA TUBERCULOSE DES ANIMAUX ET LA PHTISIE HUMAINE, par **G. Butel**, vétérinaire à Meaux. Paris, Asselin et Houzeau, 1887.

L'auteur pense qu'il y a lieu d'inscrire la phtisie dans la loi parmi les maladies contagieuses qui ressortissent à la police sanitaire et de prescrire en conséquence une série de mesures, à savoir : l'abatage de tout animal reconnu atteint de phtisie, la surveillance des laiteries, la saisie *sans exceptions* de toute viande tuberculeuse et l'établissement d'un service d'inspection de tous les abattoirs publics et des tueries particulières.

II. Séméiologie, diagnostic, etc.

DAS SPUTUM (*le crachat*), *contribution au diagnostic clinique*, par le Dr **P. Kaatzer**, avec 15 figures. Wiesbaden, Bergmann, 1887.

Cette brochure résume, pour les élèves et les praticiens, les notions classiques sur les produits de l'expectoration; elle renferme d'excellentes figures représentant des moules fibrineux bronchiques (p. 17 et p. 65); mais l'étude des microbes si variés qu'on rencontre dans les crachats fait malheureusement défaut.

MANUEL DE DIAGNOSTIC DES MALADIES INTERNES PAR LES MÉTHODES BACTÉRIOLOGIQUES CHIMIQUES ET MICROSCOPIQUES, par le Dr **R. V. Jaksch**, professeur à l'université de Gratz, traduit de l'allemand par *L. Moulé*, médecin vétérinaire, — ouvrage orné de 108 gravures en noir et en couleur. Paris, G. Carré, éditeur.

C'est la traduction de l'ouvrage que nous avons analysé récemment (*Revue de méd.*, 1887) p. 443. Cette traduction nous a paru bien faite et le livre est édité d'une manière remarquable.

MANUEL D'AUTOPSIES OU MÉTHODE DE PRATIQUER LES EXAMENS CADAVÉRIQUES AU POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL, par **Thomas Harris**, professeur adjoint à Owen's College, traduit et annoté par le Dr *Surmont*. Bruxelles, Manceaux, 1888, 90 pages avec planches.

Cette brochure est un petit guide pour servir à la pratique des autopsies. Quoique beaucoup plus abrégé que le traité de Orth (voir *Revue de Méd.*, 1885, p. 533), il fournit des indications bien suffisantes.

MANUEL PRATIQUE DE MICROBIOLOGIE, par le Dr **H. Dubief**. Paris, O. Doin, 1888.

Cet ouvrage se compose de quatre parties, qui sont consacrées :

1° Aux fermentations;
2° A l'étude générale des bactéries;
3° A la technique bactériologique;
4° Aux maladies causées par les bactéries.

La troisième partie, qui est celle dont l'intérêt est le plus immédiat, est rédigée avec soin. On regrette seulement de n'y pas trouver indiquée la nouvelle méthode de culture sur plaques, au moyen des tubes d'Esmarch ; vu son utilité qui est généralement reconnue, elle méritait un *addendum*.

Dans la quatrième partie l'auteur a résumé avec sobriété l'état de nos connaissances. On pourrait signaler quelques lacunes : ainsi l'auteur n'a pas indiqué le caractère distinctif du micrococcus de Neisser que le Dr Roux a fait récemment connaître (la décoloration par la méthode de Gram).

En somme, malgré quelques légères imperfections, le manuel de M. Dubief rendra service aux étudiants et aux médecins désireux de s'initier à la connaissance de la bactériologie.

III. Thérapeutique.

GRUNDRISS DER ARZNEIMITTELLEHRE (*Principes de thérapeutique*), par le prof. **O. Schmiedeberg**, 2e édition, Leipzig, Vogel, 1888.

Nous avons analysé ici la première édition de cet ouvrage [1]. Cette seconde édition a subi des additions importantes, portant notamment sur les nouveaux antipyrétiques (antipyrine, acétanilide, etc.). L'ordre des *groupes* a été amélioré. Bref cet ouvrage conserve son rang parmi les meilleurs et les plus suggestifs des traités de thérapeutique et il est à tous égards digne de son éminent auteur.

TRAITÉ DE PHARMACOLOGIE, DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE, par **Lauders-Brunton**, professeur de matière médicale à Saint-Bartholomew's hospital, — traduit de l'anglais sur la 3e édition, par *L. Deniau* et *E. Lauwers*, tome I. Bruxelles, Manceaux, éditeur, 1888.

Nous avons récemment rendu compte ici de la 3e édition anglaise de cet ouvrage [2]. Le tome I de la traduction en renferme les 18 premiers chapitres.

---

1. *Revue de médecine*, 1883, p. 1080.
2. *Revue de méd.*, 1887, p. 1039. La 1re édition a été analysée ici en 1885, p. 621.

TRAITÉ PRATIQUE D'ANTISEPSIE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE ET A L'HYGIÈNE (*médecine, chirurgie, obstétrique*), par les Drs **Legendre, Barette, Lepage**. Première partie, généralités; deuxième partie, antisepsie médicale.

Les deux premières parties de cet ouvrage ont seules paru. Elles sont dues à la plume du Dr Legendre. Il est question des antiseptiques en général et de l'application de ces agents au tégument externe, à la bouche et au pharynx, aux voies aériennes, au tube digestif, aux séreuses et au milieu intérieur. L'auteur a résumé avec beaucoup de talent et de compétence tout ce qui a été publié d'important sur ces différentes questions.

COMPENDIUM DER PRAKTISCHEN TOXICOLOGIE; seconde édition, remaniée par le prof. **Kobert** (de Dorpat). Stuttgart, T. Enke, 1887.

L'ouvrage de Werber a vingt ans de date, et cependant il n'avait pas été réédité en Allemagne. M. le prof. Kobert a été chargé de le remettre au courant et, comme il arrive en pareil cas, l'a refait d'une manière à peu près complète, en lui conservant l'avantage de la concision qui était un de ses principaux mérites.

La toxicologie générale est traitée en 35 pages et d'une manière suffisante. La partie spéciale en compte 140, et les principaux toxiques sont passés en revue dans un ordre qui est à peu près le suivant :

I. *Irritants :* 1° acides; 2° alcalis; 3° combinaisons métalliques caustiques; 4° irritants organiques; 5° irritants gazeux;

II. *Poisons du sang;*

III. *Poisons du système cérébro-spinal;*

IV. *Poisons du cœur;*

V. *Poisons à classer;*

VI. *Ptomaïnes.*

Ce qui est plus important que tel ou tel ordre dans un ouvrage didactique de ce genre, c'est la clarté; or c'est par cette qualité que se distingue l'œuvre de M. Kobert. Nous en avons lu attentivement plusieurs passages, et cette lecture nous permet de porter le jugement le plus favorable sur elle.

R. L.

LES DROGUES CHIMIQUES, par **Monange**. Paris, O. Doin, 1888.

L'auteur s'est proposé de faire connaître les principaux caractères chimiques et la constitution des substances empruntées à la chimie et actuellement utilisées en thérapeutique. Cet ouvrage remplit le but de l'auteur et rendra d'utiles services.

FORMULAIRE MAGISTRAL, par **A. et G. Bouchardat**, 27e édition, 1888. F. Alcan.

Cette nouvelle édition a été revue avec soin et augmentée de plus de cent articles.

IV. Varia.

REAL ENCYCLOPAEDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE, sous la direction du prof. **A. Eulenburg**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg.

Cette encyclopédie dont nous avons plusieurs fois entretenu nos lecteurs continue avec rapidité sa publication. Nous avons actuellement sous les yeux le tome XIII.

Ce volume renferme comme articles principaux les suivants :

Glycosurie, maladie de Ménière, menstruation, métalloscopie, métastases, microcéphales, lait et acide lactique, service militaire, maladies de la rate, charbon, eaux minérales, malformations, affections de l'oreille moyenne, morbidité et mortalité, morphine, muscles et affections du système musculaire, etc.

BIOGRAPHISCHES LEXICON, publié par **Gurlt et Hirsch**, Tome VI. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg.

Ainsi que nous le faisions prévoir, un supplément était nécessaire; il est aujourd'hui terminé, de sorte que le sixième et dernier volume, gros de plus de 1000 pages, de cette grande Encyclopédie biographique vient de paraître. Il est tout entier consacré aux additions et aux rectifications. L'ouvrage entier renferme 14 415 noms, parmi lesquels, ainsi que nous avons déjà eu occasion de le dire, figurent un grand nombre d'auteurs vivants. Quant à ces derniers, la biographie est beaucoup plus sobre que pour les morts et se borne à l'indication des dates et à l'énumération des principaux travaux de l'auteur. Cette publication rendra beaucoup de services, surtout pour les recherches bibliographiques, et on doit féliciter les directeurs de l'avoir pu mener si rapidement à bonne fin.

MÉMOIRES ET COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON, tome XXVII, 1887, Lyon, Megret; Paris, Asselin, 1888.

Le volume que nous annonçons est le vingt-septième d'une collection intéressante donnant une bonne idée du mouvement médical lyonnais, dans ces vingt-cinq dernières années, et dont les derniers volumes surtout présentent un intérêt scientifique incontestable. Ce volume renferme, comme son nom l'indique, des mémoires originaux qui occupent plus de 350 pages et les procès-verbaux des séances. Parmi les mémoires, nous avons surtout remarqué les suivants :

Sur les injections sous-cutanées d'eucalyptol dans le traitement de la

phtisie, par MM. Bouveret et Pechadre; Sur un cas d'obstruction intestinale mortelle par calcul biliaire, par M. J. Audry; Sur un appareil pour le dosage précis de l'urée dans les liquides de l'organisme, par MM. Cazeneuve et Hugounenq; Sur l'hypéracousie dans la paralysie faciale et de l'influence de la mastication sur l'acuité auditive, par M. Lannois; Sur les mouvements péristaltiques de l'estomac dans la dilatation de cet organe, par M. Françon; Observation de cécité totale par lésion corticale, ramollissement à la face interne des deux lobes occipitaux, par M. Bouveret; Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance, par M. Cordier; enfin plusieurs mémoires sur le traitement de la fièvre typhoïde, par M. Clément (antipyrine) et par MM. Vinay et Mollière (bains froids).

Les procès-verbaux sont également d'une lecture fort attachante et plusieurs communications, pour être moins développées que les mémoires, n'en présentent pas moins un grand intérêt. Mentionnons aussi plusieurs discussions fort étendues, et en particulier celle qui a eu pour sujet le traitement de fièvre typhoïde par les bains froids.

R. L.

VARIÉTÉS

Congrès médical de Barcelone.

Ce congrès aura lieu du 9 au 15 septembre prochain. Les matières dont il s'occupera seront divisées en quatre sections, savoir : 1° section des thèmes généraux à traiter devant le Congrès entier; 2° section de médecine; 3° section de chirurgie; 4° section d'hygiène et de démographie.

Les séances des sections auront lieu de neuf heures à midi, et les séances plénières de quatre à sept heures.

On ne devra communiquer aucun travail scientifique publié antérieurement.

La langue officielle sera la langue espagnole, mais les communications verbales pourront être faites dans toute autre langue néo-latine et les mémoires pourront être écrits dans une langue quelconque à condition que l'auteur en présente un résumé avec les conclusions.

Quinze minutes seront accordées pour la lecture des mémoires ou pour les communications verbales et cinq minutes pour les répliques.

Peut être membre du Congrès toute personne qui payera comme cotisation d'inscription la somme de dix francs. Tout membre a droit au volume renfermant les procès-verbaux.

Tous les membres pourront prendre part aux travaux du Congrès, mais les personnes qni ne possèdent pas de titre académique devront soumettre préalablement à la sous-commission scientifique leurs communications écrites.

Programme des questions :

I. — Séances générales.

1. Le tissu épithélial considéré comme système et son importance en physiologie et en pathologie.
2. Fonctionnement intime du système nerveux.
3. L'antisepsie en général. Les antiseptiques, comment agissent-ils ?
4. Contagiosité et prophylaxie de la tuberculose.
5. Manière de mettre l'esprit et le langage du droit pénal en harmonie avec l'état actuel des connaissances phrénopathiques.
6. Déterminer dans les processus morbides d'origine parasitaire la part que prennent dans leurs variations, d'un côté la nature des micro-

organismes et de l'autre les conditions de l'individu, celles du tissu et de la région où se développent les processus susdits.

7. L'hypnotisme et la suggestion au point de vue social.

8. Dans l'état actuel de la science doit-on tenir en compte pour la pénalité le temps employé dans la guérison des blessures, — sens médico-légal de ce mot — et leurs résultats? Serait-il convenable d'établir une classification médico-légale des blessures fondée sur les idées de la chirurgie contemporaine?

9. Mesures gouvernementales qu'il conviendrait d'adopter en Espagne pour prévenir et obvier à la cécité et améliorer les conditions physiologiques, morales et sociales des aveugles.

10. État actuel de la lèpre en Espagne et moyens d'éviter la diffusion de cette maladie.

11. Histoire de la médecine catalane.

II. — Section de médecine.

1. De l'antisepsie dans la médecine interne.

2. Le traitement antipyrétique; ses indications et contre-indications.

3. Étiologie et pathogénie de la pneumonie.

4. Traitement de la tuberculose.

5. Indications précises de l'intervention chirurgicale dans l'occlusion intestinale.

6. Rôle que les maladies extra-cardiaques jouent dans le développement de l'asystolie.

7. Indications de l'intervention chirurgicale dans les processus pleuro-pulmonaires.

8. Pathogénie de l'éclampsie puerpérale.

9. Pathogénie et traitement des catarrhes intestinaux des enfants.

10. Identité ou dualisme entre la scrofule et le tubercule.

11. Différenciation des processus morbides encéphaliques des enfants.

12. Dans quels cas est-il possible de localiser les maladies des centres nerveux.

13. Rôle que la syphilis joue dans l'étiologie des maladies mentales.

14. Applications de l'hypnotisme et de la suggestion au traitement des névropathies.

15. La paralysie générale des aliénés est-elle toujours incurable?

16. Les micro-organismes des eaux minérales; influence qu'ils exercent sur la nature chimique et les effets de ces eaux.

17. Le nitrogène (azote) des eaux minérales agit-il en vertu de ce qu'il soustrait l'organisme à l'influence de l'oxygène ou par son action propre?

18. Quel rôle les courants électriques (galvaniques et faradiques) doivent-ils jouer dans la thérapeutique de processus morbides médullaires, de ceux de foyer aussi bien que de ceux de système?

Le propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois.

ÉTUDE

SUR QUELQUES EQUIVALENTS CLINIQUES

DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE OU JAKSONIENNE

Par le Dr A. PITRES

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Le problème que nous nous proposons d'étudier dans le présent mémoire est nettement limité. On sait que, dans un bon nombre de cas d'épilepsie idiopathique, on observe, en dehors des accès convulsifs typiques qui constituent l'expression la plus éclatante du grand mal comitial, des troubles psycho-sensoriels ou moteurs, transitoires, que les meilleurs cliniciens ont été conduits à considérer comme des *accès larvés d'épilepsie* ou mieux comme des *équivalents cliniques des accès épileptiques complets*. Cela étant acquis et accepté par tout le monde, nous voulons rechercher si certains troubles psycho-sensoriels ou moteurs, qui surviennent fréquemment chez les malades atteints d'épilepsie partielle, en dehors des accès convulsifs à aura motrice caractéristique, et sous une forme manifestement intermittente et paroxystique, ne doivent pas, eux aussi, être considérés comme des *accès larvés d'épilepsie partielle*, ou comme des *équivalents cliniques des accès convulsifs complets de l'épilepsie partielle*.

Les accidents paroxystiques et transitoires auxquels nous faisons allusion, se présentent sous des apparences cliniques très variées. Ce sont tantôt des sensations d'engourdissement ou de fourmillement qui, débutant sur un point limité des extrémités, s'étendent rapidement à toute une moitié du corps et se dissipent sans laisser de traces de leur passage; tantôt des hallucinations sensorielles se répétant à des intervalles plus ou moins éloignés; tantôt des phénomènes d'excitation maniaque ou impulsive; tantôt des paralysies motrices soudaines et fugaces, à type monoplégique ou hémiplégique.

Pour la facilité de l'exposition, on peut les diviser en deux groupes comprenant, l'un toute la série des phénomènes psycho-sensoriels,

l'autre les paralysies subites à répétition. Les phénomènes psycho-sensoriels peuvent eux-mêmes être subdivisés en trois classes, selon qu'ils sont représentés par des symptômes sensitifs, sensoriels ou psychiques.

I. — Des équivalents psycho-sensoriels.

A. *Phénomènes sensitifs : sensations d'engourdissement ou de fourmillement, éblouissements passagers, etc.*

Un bon nombre de malades, atteints d'épilepsie partielle, ressentent au début de leurs accès des sensations pénibles de fourmillement, d'engourdissement, de picotement, de froid, etc., siégeant dans les membres où vont se développer les convulsions. Ces sensations diffèrent de celles qui dépendent de la contraction tonique ou clonique des muscles. En général, elles sont passagères et disparaissent aussitôt après la fin des accès, mais d'autres fois elles persistent assez longtemps. Dans quelques cas aussi, et c'est là le point qui doit fixer surtout notre attention, elles surviennent isolément sans être accompagnées, ni suivies de secousses convulsives, de telle sorte qu'elles représentent, à elles seules, tout l'accès et qu'on peut à juste titre les considérer comme l'*équivalent sensitif* de l'accès épileptoïde complet.

Ces sensations paroxystiques ne sont pas rares. Elles ont été très nettes chez le malade dont nous allons résumer l'histoire.

Obs. I. — *Epilepsie partielle. Accès complets avec aura motrice partant de la main gauche. Accès incomplets caractérisés par des sensations subites et passagères d'engourdissement partant de la main gauche, remontant dans le bras et s'étendant à toute la moitié gauche du corps, sans convulsions ni perte de connaissance.*

Bourd... Pierre, vingt-sept ans, garçon d'hôtel, a joui jusqu'à l'âge de vingt-deux ans d'une excellente santé. C'est un homme très robuste, se livrant avec ardeur aux plaisirs de l'amour et ne se privant pas des excitations alcooliques. Il affirme très nettement qu'il n'a jamais eu d'accidents vénériens d'aucune espèce.

Son père est mort d'une chute de cheval, sa mère est vivante et très bien portante. Il a plusieurs sœurs, qui jouissent d'une excellente santé. Il ne connaît pas d'exemples de maladies nerveuses dans sa famille.

A vingt-deux ans, sans cause connue, il a eu une choroïdite grave de l'œil gauche. Six mois après (mai 1884), il eut une grande attaque épileptiforme : il se préparait à servir un déjeuner quand il sentit tout à coup une *crampe*, qui partant de la main gauche gagna bientôt tout le membre supérieur correspondant, et s'étendit à tout le côté gauche du corps. En même temps des secousses précipitées survinrent dans les muscles de ce côté et il perdit connaissance. Le lendemain, il reprit son service. Pen-

dant quatre mois il n'eut pas de nouveaux accès convulsifs, mais il eut souvent : tantôt des crampes dans la main et l'avant-bras gauches, tantôt des faiblesses subites et passagères qui l'empêchaient de se servir pendant quelques instants de son membre supérieur gauche, tantôt enfin des sensations d'engourdissement, qui partant de la main gauche remontaient vers l'épaule et gagnaient le côté gauche de la face et le membre inférieur gauche, sans être accompagnées d'impotence fonctionnelle ni de secousses convulsives. Ces engourdissements ressemblaient tout à fait, au dire du malade, à ceux qu'on éprouve lorsqu'on s'est couché sur un bras ou qu'on a laissé longtemps sa jambe dans une fausse position. Ils persistaient pendant quelques minutes et se dissipaient spontanément.

Dans le courant du mois de septembre 1884, il eut trois grandes crises convulsives avec perte de connaissance et, dans leurs intervalles, un grand nombre d'accès incomplets caractérisés par les crampes, les engourdissements ou les faiblesses transitoires de la main et du bras gauches.

Il vint à l'hôpital dans le courant d'octobre. A l'examen qui fut pratiqué avec le plus grand soin, on ne trouva aucun trouble permanent de la sensibilité ni de la motilité. On ne trouva non plus aucune trace de syphilis actuelle ou antérieure. On prescrivit un traitement interne par le bromure de potassium. Dès les premiers jours de la cure les accès frustes disparurent et, bien que le malade ait à diverses reprises interrompu son traitement pendant plusieurs mois consécutifs, il n'a eu qu'un seul accès complet en novembre 1885. Il paraît être actuellement tout à fait guéri.

Dans certains cas, ce sont des sensations visuelles, auditives ou olfactives qui précèdent l'explosion des convulsions ou surviennent à titre d'incidents épileptoïdes isolés. Plusieurs auteurs ont rapporté des exemples de ce genre. M. Alexandre Robertson signale la vision d'une lueur rouge dans un cas de convulsion épileptiforme du côté droit[1]. M. H. Jackson raconte l'histoire d'une femme qui avait tantôt des accès convulsifs débutant par le côté droit, tantôt des « accès » de vision coloriée[2]. Un autre de ses malades, qui mourut d'une tumeur du lobe temporo-sphénoïdal droit, avait des accès épileptiformes débutant par des sensations de bruit dans l'oreille gauche[3].

Dans l'observation qu'on va lire, une sensation d'éblouissement monoculaire précédait les accès épileptoïdes à aura motrice, et la même sensation se produisait quelquefois isolément sans être suivie de phénomènes convulsifs.

1. *Brit. med. Journ.*, 18 avril 1874.
2. *Med. Times and Gaz.*, 6 juin 1863.
3. H. Jackson, *On right or Left-sided spasm at the ouset of epileptic paroxysms and on crude sensation warnings and elaborate mental states.* (*Brain*, t. III, p. 192.)

Obs. II. — *Epilepsie partielle à aura motrice partant du pouce droit. Sensation d'éblouissement monoculaire au début de quelques accès; sensation identique survenant de temps en temps dans les intervalles des accès.*

Mag... Jean, portefaix, âgé de vingt-six ans, est entré dans mon service, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, le 17 février 1884.

Antécédents héréditaires. — *Père*, vivant et bien portant. *Mère*, morte d'une fluxion de poitrine à l'âge de trente ans. Trois frères ou sœurs sont morts en bas âge; trois autres sont vivants et jouissent d'une bonne santé.

Antécédents personnels. — A l'âge de dix ans, Mag... a eu des accès de fièvre intermittente.

Deux ans plus tard, étant occupé un matin à laver des pommes de terre dans de l'eau froide, au milieu de l'hiver de 1870, il ressentit une crispation douloureuse dans le pouce de la main droite. La douleur s'étendit rapidement à tout le membre supérieur droit et à la fosse iliaque droite, puis le malade perdit connaissance. Il eut, paraît-il, alors, des convulsions violentes. Cinq crises semblables se reproduisirent le lendemain et le surlendemain, puis tout rentra dans l'ordre pendant onze mois. Après ce long intervalle de bien-être, nouvelle série de crises tout à fait semblable à la première (octobre 1871). Mag... se reposa quelques jours et reprit ses occupations habituelles. Mais à partir de ce moment il devint sujet, toutes les cinq ou six semaines, à des éblouissements de l'*œil gauche*. Il voyait, dit-il, comme un soleil éblouissant devant son œil. Cela durait un quart d'heure environ, puis cela se dissipait sans que le malade eût perdu connaissance et sans qu'il eût eu de convulsions. L'occlusion des paupières rendait l'éblouissement plus pénible.

En juin 1872, ces éblouissements devinrent plus fréquents et un jour ils furent suivis d'une grande attaque convulsive. De 1872 à 1874 le malade eut environ deux grandes crises par an. De plus il eut très souvent des éblouissements de l'œil gauche ou des tiraillements désagréables dans le pouce droit. De 1874 à 1884 il n'y eut pas de crises convulsives. Les éblouissements et les crampes du pouce devinrent plus rares, sans cependant disparaître complètement.

Le 17 février 1884, Magn..., étant occupé à décharger des barils de prunes, ressentit un éblouissement plus fort que les autres et une grande crise convulsive, pendant laquelle on le transporta à l'hôpital.

Etat actuel le 20 février 1884. — Magn... est un homme vigoureux, puissamment musclé. Ses fonctions respiratoires, circulatoires, digestives et urinaires sont tout à fait normales. Il affirme qu'il n'a jamais eu la vérole. Il fait de loin en loin quelques excès alcooliques. Son intelligence est lucide. Il n'y a pas de parésie musculaire, il n'y a pas non plus de troubles de la sensibilité cutanée. Les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés.

Le lendemain de la crise pendant laquelle on l'a conduit à l'hôpital, Magn... éprouvait de la courbature musculaire. Aujourd'hui cet accident a beaucoup diminué. Cependant le malade n'est pas tout à fait rassuré

sur la stabilité de sa guérison, parce que dans la journée d'hier et d'aujourd'hui il a ressenti des crispations dans le pouce droit. De plus, à deux reprises différentes, il a eu des éblouissements de l'œil gauche.

Il demande à quitter le service le 28 février.

Vers la fin d'avril on le rapporte de nouveau à l'hôpital à la suite d'une violente crise survenue sur la voie publique. Le lendemain, il nous raconta ce qui lui était arrivé depuis sa sortie.

« Je n'étais pas encore tout à fait guéri, nous dit-il, et je n'ai pas pu me remettre tout de suite au travail. J'éprouvais des maux de tête, des fatigues, des lassitudes. Le 15 mars, vers onze heures du soir, une demi-heure après m'être mis au lit, je ressentis mon éblouissement habituel, mais je n'eus pas d'accès de convulsions. Du 15 au 23 mars j'eus presque constamment des lumières devant l'œil. Enfin cela disparut et je pus recommencer à travailler.

« Le 23 avril, je bus un peu plus que de coutume. Je m'assis sur un banc, dans la rue, et là je fus très incommodé par l'éblouissement. Je me dirigeai vers une fontaine publique pour me rafraîchir la tête, mais cela ne me soulagea pas et dix minutes ou un quart d'heure après je perdis connaissance sans avoir ressenti, cette fois, la crampe dans le pouce droit que je ressens presque toujours au début de mes crises. »

Pendant les quelques jours que Mag... passa à l'hôpital après cet accès, il se fit remarquer par l'irritabilité de son caractère. On lui fit prendre du bromure de sodium à la dose de 5 grammes par jour. Il partit sur sa demande le 3 mai.

Les deux malades dont nous venons de rapporter les observations avaient de temps en temps de grands accès convulsifs à aura motrice tout à fait caractéristiques. Dans certains cas, peut-être exceptionnels, mais à coup sûr moins rares qu'on ne serait tenté de le supposer de prime abord, les symptômes convulsifs restent toujours à l'état rudimentaire ou manquent complètement; de telle sorte que chez les malades de ce genre l'épilepsie partielle se traduit partout ou exclusivement par des phénomènes sensitifs. L'observation suivante est, à ce point de vue, tout à fait démonstrative :

Obs. III. — *Épilepsie partielle sensitive. Accès caractérisés par des sensations passagères d'engourdissement partant de la main droite et s'étendant au bras et à la face sans phénomènes moteurs concomitants, ou avec quelques secousses convulsives légères et localisées aux doigts.*

Fort..., dix-sept ans, fabricant de balais, a joui jusqu'à l'âge de quinze ans d'une bonne santé.

Il y a deux ans, sans cause à lui connue, il a éprouvé un jour en travaillant à monter des balais un fourmillement très fort de la main droite,

qui s'est étendu bientôt à tout le membre supérieur correspondant et à la moitié droite de la figure. En même temps il a eu quelques petits mouvements involontaires des doigts. Pas de vertiges, pas de perte de connaissance. Après avoir persisté une demi-heure, environ le fourmillement s'est dissipé sans laisser après lui de faiblesse notable. Les jours suivants il y eut trois ou quatre accès semblables, puis tout rentra dans l'ordre et pendant deux ans Fort... se porta tout à fait bien.

Depuis trois mois ces accès de fourmillement ont reparu à peu près avec les mêmes caractères. Ils surviennent à intervalles irréguliers, sans qu'aucune excitation extérieure paraisse les provoquer. Ils débutent toujours brusquement par le milieu de la face palmaire de la main droite. Le malade ressent tout à coup dans ce point précis des fourmillements et des picotements qui gagnent en deux secondes tout le bras et toute la moitié droite de la face. Ces picotements persistent pendant deux minutes, puis ils cessent brusquement. Après l'accès la main reste comme endormie pendant une heure. A aucun moment le malade n'éprouve d'éblouissement ni de vertige. Pas de céphalalgie consécutive. Jamais d'engourdissement dans les membres inférieurs.

Fort... paraît triste, préoccupé par les accidents qui l'incommodent. Il ne présente aucun trouble permanent de la motilité. La force est égale dans les deux côtés du corps. La sensibilité cutanée est normale; cependant il semble qu'elle soit un peu moins vive dans la paume de la main droite que dans la paume de la main gauche. Il sent mal les petits objets placés entre ses doigts. Ceux-ci lui paraissent toujours un peu engourdis et « gros comme des saucisses ». Pas de troubles trophiques. Parole facile, langue non déviée, mémoire et acuité intellectuelle bien conservées.

Personne ne doutera que les accès dont on vient de lire la description ne soient des accès d'*épilepsie jacksonienne;* mais la prédominance des phénomènes sensitifs sur les phénomènes moteurs n'en est pas moins fort remarquable. Il s'agit là, en somme, d'une variété d'épilepsie partielle dont les manifestations sont plutôt sensitives que motrices. Dans la plupart des accès, notre malade n'a même aucun phénomène moteur : l'équivalent sensitif représente à lui seul tout l'accès.

Cette forme d'épilepsie partielle sensitive est peu connue. M. Charcot en a cependant dit quelques mots très précis dans ses leçons du mardi, à propos de deux malades de sa clinique. Le premier était un homme de trente-sept ans qui ressentait de temps en temps des sensations de fourmillement débutant dans les doigts de la main droite et s'étendant rapidement au bras, à la jambe et à la moitié droite de la face. La langue était entraînée sous les arcades dentaires du côté droit et la face déviée vers la droite. Pendant les accès, le malade ne perdait pas connaissance, mais il était incapable de parler. Le second

était un paralytique général; il éprouvait,lui aussi, des accès d'engourdissement dans les membres du côté droit et dans la moitié droite de la bouche et de la langue. Ni l'un ni l'autre n'avaient jamais eu de grands accès convulsifs d'épilepsie jacksonienne. M. Charcot, frappé de la localisation des symptômes et de leur répétition sous la forme d'accès, les attribua à une variété spéciale et non encore décrite d'*épilepsie partielle sensitive*, et cette opinion paraît tout à fait légitime [1].

Il y a lieu de distinguer soigneusement l'épilepsie partielle à accès sensitifs, dans laquelle la conscience n'est pas atteinte, de l'épilepsie sensitive vraie, récemment étudiée par divers observateurs, en particulier par MM. Hammond [2] et Mac Lane Hamilton [3], dans laquelle les accès comitiaux sont constitués par une sensation simple ou une hallucination complexe, suivie d'une perte brusque de la conscience et d'un retour rapide à l'état normal.

Il est possible qu'il n'y ait entre ces deux formes symptomatiques qu'une différence de degré, mais cela n'est pas certain et, dans le doute, il est préférable de maintenir la séparation que de s'exposer à confondre dans une description commune des phénomènes comportant une signification clinique peut-être très différente.

En revanche, il est très vraisemblable qu'un bon nombre des faits qui sont réunis aujourd'hui sous la dénomination de migraine ophtalmique appartiennent en réalité à l'épilepsie partielle à accès sensitifs.

B. *Phénomènes sensoriels : hallucinations visuelles, auditives, etc.*

Chez certains malades ce ne sont pas seulement des sensations simples de fourmillement, d'engourdissement ou d'éblouissement passagers qui surviennent au début ou dans les intervalles des accès à type jacksonien; ce sont de véritables hallucinations sensorielles.

Bravais rapporte l'histoire d'un malade, paralytique du côté gauche et sujet à des accès épileptiformes débutant pas la cuisse gauche, qui se figurait, au début des accès, *sentir et voir un couteau et une boule pleine de sang dans la main gauche. Pendant quelques attaques, il cherchait vainement à s'en débarrasser à l'aide de sa main droite* [4].

MM. Bourneville et Regnard ont publié l'observation d'une femme atteinte de la variété vibratoire de l'épilepsie partielle et présentant

1. Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1888, p. 20 et 368.
2. Hammond, *On thalamic epilepsy*. (*Archiv. of med.*, août 1880.)
3. Mac Lane Hamilton, *On cortical sensory discharging lesions* (*sensory Epilepsy*) (*New-York medical Journal*, juin 1882, t. XXXV, p. 575.)
4. Bravais, *Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique*. Th. doct. Paris, 1827. Observation du nommé Zéphyrin Mochet, p. 238.

certains symptômes psycho-sensoriels liés aux accès épileptiformes. Quelquefois cette femme restait dans un état tout particulier, prononçant à voix basse des paroles semblant indiquer des hallucinations visuelle. Elle disait : « des fleurs... la tête... la tête... Je le voyais bien là-bas... la tête ». Ou bien elle s'écriait : Ah le voilà ! le voilà !... Je le vois là-bas, là-bas ! [1] »

Un épileptique partiel du service de M. Charcot, dont l'histoire est rapportée par M. Wuillamier, croyait voir son petit frère pendant ses accès. Un autre épileptique partiel du service de M. Bourneville ressentait, dix minutes avant le début des convulsions, comme des coups de fouet dans la cheville gauche, puis il disait que cela lui remontait dans l'œil gauche et qu'il voyait du feu : « Maman, maman, « s'écriait-il, je vois du feu ! Oh ! ce feu ! ce feu ! [2] »

Une malade de M. E. Rolland « voyait, après ses accès, un grand cercle jaune et croyait apercevoir de petites bêtes dans toute la chambre [3] ».

Un marin robuste de quarante-neuf ans, auquel j'ai donné des soins en 1884, avait des convulsions épileptoïdes débutant par le bras droit et, en même temps qu'il éprouvait la crampe douloureuse qui signalait le début de l'accès, il faisait une sorte de rêve terrifiant, toujours le même, dans lequel il se croyait attaqué par des lions sans avoir d'armes pour se défendre.

Ces symptômes sensoriels de l'épilepsie partielle sont encore très imparfaitement connus. Signalés incidemment dans le cours de quelques observations cliniques, ils n'ont jamais été l'objet d'une description complète et méthodique. Ils mériteraient cependant, à plus d'un titre, de fixer l'attention des observateurs. Au point de vue de l'étude que nous poursuivons actuellement, ils ont un intérêt de premier ordre : ce sont ces mêmes symptômes qui, se reproduisant isolément dans les intervalles des accès convulsifs, doivent être considérés, croyons-nous, comme les *équivalents sensoriels* des accès complets d'épilepsie partielle.

Les observations qu'on va lire fournissent des exemples très nets de ces hallucinations épileptoïdes.

Obs. IV. — *Épilepsie partielle. Aura motrice partant du membre supérieur gauche ou du côté gauche de la face. Hallucinations de la*

1. Bourneville et Regnard, *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. II. p. 75.
2. Wuillamier, *De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile*. Th. doct. Paris, 1882, obs. VIII, p. 82, et obs. XIII. p. 143.
3. E. Rolland, *De l'Épilepsie jacksonienne*, mémoire couronné par la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. Paris, 1888, p. 53.

vue et de l'ouïe au début de certains accès. Hallucinations identiques ou analogues dans les intervalles des accès. Guérison des accès épileptoïdes et de tous les autres accidents.

Mas..., cordonnier, âgé de quarante et un ans, a été soigné dans mon service à l'hôpital Saint-André de Bordeaux de 1882 à 1885, pour des accès d'épilepsie partielle dont il paraît être aujourd'hui complètement guéri. Son histoire a été rapportée en détails dans le mémoire de M. Dutil sur les paralysies post-épileptoïdes transitoires [1] et dans la thèse de doctorat de M. Crozes sur le traitement de l'épilepsie jacksonienne par les vésicatoires circulaires [2]; il suffira d'en rappeler ici les traits principaux.

Mas... a joui jusqu'en 1880 d'une bonne santé. Il a eu dans sa jeunesse une coxalgie de la hanche gauche et une blennorrhagie légère. Jamais de syphilis. Pas d'excès alcooliques.

Marié à vingt-cinq ans, il a eu dix enfants, dont quatre sont vivants et bien portants.

En avril 1880, sans cause connue et sans malaises antérieurs, il eut tout à coup deux éblouissements suivis de convulsions choréiformes limitées au côté gauche du corps, qui persistèrent pendant cinq semaines et laissèrent après leur disparition une faiblesse notable des membres du côté gauche, qui se dissipa peu à peu. Après trois mois de convalescence Mas... put revenir à son atelier et pendant huit mois il se porta très bien.

Au commencement d'avril 1881, étant occupé à travailler, il ressentit tout à coup des secousses convulsives dans le membre supérieur gauche et dans la moitié gauche de la face. Après avoir vainement cherché à arrêter ces secousses en fixant avec la main droite son avant-bras gauche sur une table, il perdit connaissance. Pendant vingt-cinq minutes ses membres furent agités de convulsions violentes; il se mordit le bord gauche de la langue. Néanmoins il put reprendre son travail dès le lendemain.

A partir de ce moment Mas... eut tous les mois un ou deux accès convulsifs, débutant toujours, sans cri initial, par des secousses primitivement limitées au bras gauche et à la moitié gauche de la face. Souvent il pouvait éviter l'accès en serrant fortement le poignet avec une corde, mais quelquefois les convulsions se généralisaient; il perdait connaissance et se mordait la langue. Après l'accès il revenait rapidement à lui sans passer par une phase de sommeil stertoreux, mais souvent il restait avec des paralysies post-épileptoïdes des membres du côté gauche, avec ou sans aphonie, qui persistaient durant plusieurs heures.

De 1881 à 1883 l'état de Mas... ne fut sensiblement modifié par aucune médication. Les bromures, l'oxyde de zinc, la belladone, l'hyosciamine restèrent sans action. Un séton à la nuque, une cure hydrothérapique régulière n'eurent aucun effet utile. L'application de plusieurs vésicatoires au-dessus du point de départ de l'aura parut modifier les phénomènes initiaux des accès sans diminuer la fréquence et la gravité de ces accès.

1. Dutil, *Revue de médecine*, 1883, obs. V, p. 176.
2. E. Crozes, *Des effets des vésicatoires appliqués au-dessus du siège de l'aura dans l'épilepsie jacksonienne*. Th. doct. Bordeaux, 1866, obs. XXV, p. 45.

En revanche son état s'améliora notablement en 1884, à la suite d'une cure thermale à Salies-de-Béarn. Deux autres cures faites à cette station, en 1885 et 1886, amenèrent une guérison complète qui paraît devoir être définitive, car depuis 1886 le malade n'a plus eu aucun accès.

C'est pendant la période d'état de la maladie, c'est-à-dire de 1882 à 1884, qu'ont été observées, dans les intervalles des accès convulsifs, les hallucinations que nous allons décrire.

Ces hallucinations se sont d'abord produites au début des accès, dans le courant de l'année 1882. A cette époque, en même temps que le membre supérieur gauche devenait le siège des premières secousses convulsives, Mas... entendait au milieu d'un bruit confus comme celui d'une usine des voix lointaines, mais très nettement articulées, qui lui disaient toujours sur un ton ironique et gouailleur les mêmes paroles : *Tu es perdu! Tu as beau faire, tu mourras!* Quelquefois aussi il croyait voir et entendre son frère qui, au lieu de le décourager, lui prodiguait toutes sortes de consolations.

En 1883 et 1884, les mêmes hallucinations se produisirent souvent dans les intervalles des accès convulsifs. Tout à coup Mas... croyait entendre les voix ironiques qui le menaçaient de la mort, ou la voix douce de son frère qui l'encourageait. Dans l'un ou l'autre cas, il était ému, anxieux mais parfaitement conscient. Cela durait en général quelques minutes, puis tout rentrait dans l'ordre, sans qu'il y eût eu aucune secousse convulsive; néanmoins le malade restait en général fatigué pendant quelques heures. Je copie dans l'observation originale les détails de quelques-uns de ces épisodes hallucinatoires.

Le 15 juin 1883, Mas... était dans la rue occupé à faire cirer ses souliers, tenant par la main sa petite fille. Tout à coup il ressent un vertige giratoire, abandonne son enfant, se dirige vers un café voisin et, comme le maître de cet établissement s'approche de lui, il croit reconnaître son frère et entendre sa voix : « Ah! que je suis heureux que tu sois là, mon frère! » lui dit-il. En même temps un grand bruissement retentit à ses oreilles. Cela dure environ trois minutes, puis les hallucinations se dissipent et le malade reprend la pleine possession de lui-même. Durant ces trois minutes il n'a eu aucune sensation de crampe ni de secousses convulsives dans les membres; il n'a pas perdu connaissance. Le reste de la journée il a été très fatigué.

Le 30 décembre 1883, Mas... étant à l'hôpital va assister à la messe. Pendant l'office il croit voir son frère, se met à causer avec lui, entend ses questions et ses réponses. Aucun phénomène convulsif n'accompagne cette hallucination.

Le 21 février 1884, vers deux heures de l'après-midi, Mas..., étant dans la salle de l'hôpital, se croit subitement transporté dans une usine des environs de Béziers, dans laquelle il a travaillé autrefois. Il entend distinctement le bruit des machines et reconnait ses anciens patrons qui le regardent en riant et, le montrant ironiquement du doigt, lui disent : « Tu ne t'en sortiras pas, tu ne t'en sortiras pas. »

En août 1884, étant chez un perruquier, il entend tout à coup des voix lui disant d'un ton narquois : « Ah! ah! tu as beau faire et beau dire, tu y es. Il n'y a pas de remède. Tu mourras! » Ce sont des voix lointaines qui paraissent parler à vingt mètres de distance. Elles sont bien articulées, bien distinctes. Pas de perte de connaissance ni de phénomènes convulsifs.

Le 10 octobre 1885, Mas..., se promenant sur une place publique, entend tout à coup les voix qui lui crient fortement aux oreilles : « Oui, tu iras, tu iras. » En même temps il voit passer, comme dans un rêve, des cercueils et des draps mortuaires. Cela dure de vingt à vingt-cinq minutes. Pendant tout ce temps le malade, très ému, mais conscient de ses sensations et de ses actes, continuait à marcher. Il savait très bien où il était et ce qu'il faisait. Malgré la netteté des voix qu'il entendait, il se raisonnait, se disait que c'étaient des illusions, « des folies ». Pas de crampes ni de secousses convulsives.

Depuis 1886, le malade n'a plus eu d'accès convulsifs. Il est parfaitement sain d'esprit. Il travaille assidûment et jouit d'une bonne santé. Toutefois il a encore de temps en temps des sensations d'engourdissement dans la main gauche (sensations qu'il fait disparaître en serrant fortement le poignet correspondant avec une corde), et de légères hallucinations de l'ouïe analogues à celles qu'il avait précédemment, mais moins intenses et moins prolongées.

Obs. V. — *Épilepsie partielle à aura motrice, partant habituellement du pied droit et quelquefois de la main droite. Hallucinations passagères de la vue et de l'odorat dans les intervalles des accès*

Dour.. Irma, âgée de cinquante-six ans, est atteinte depuis 18 ans environ d'accès épileptiformes à aura motrice.

Dour... est une petite femme maigre, chétive, d'une intelligence très faible.

Son père est mort à quarante-neuf ans, d'une maladie de cœur. Sa mère est morte à peu près au même âge, du choléra. Aucun de ses parents n'est atteint d'affections nerveuses.

Mariée à vingt ans, Dour... a eu huit enfants, dont quatre sont morts pendant l'allaitement. Les grossesses n'ont provoqué aucun accident grave. Elle a eu assez souvent des douleurs rhumatismales dans les articulations et, depuis l'âge de dix-huit ans, elle est sujette à des palpitations de cœur. A quarante-cinq ans elle a eu un érysipèle de la face.

En 1867, Dour... venait d'avoir son dernier enfant. Une nuit, pendant qu'elle l'allaitait elle sentit tout à coup des soubresauts involontaires partant du pied droit et agitant tout le membre inférieur droit de secousses convulsives rapides et violentes. Cela dura quelques minutes seulement, puis cela s'arrêta, lorsque le malade eut perdu connaissance. Mais à partir de ce moment des accès semblables surviennent très fréquemment, une fois par semaine au moins.

Quelques mois plus tard, le malade eut un accès qui, débutant dans le

petit doigt de la main droite, s'étendit progressivement à l'auriculaire, au médius, à l'index, au pouce, puis aux muscles de l'avant-bras et finalement à tout le membre supérieur et au côté droit de la face. Cet accès fut accompagné de douleurs très violentes dans le membre convulsé.

Depuis cette époque les accès ont débuté tantôt par le pied tantôt par la main; toutefois le début par le pied droit est bien plus fréquent que l'autre. Le malade dit même que, depuis plus de trois ans, elle n'a pas eu d'accès débutant par la main. Très rarement le bras et la jambe ont été pris simultanément. Les convulsions sont presque toujours restées limitées à ces membres. Cependant elles se sont généralisées cinq ou six fois et alors la malade a perdu connaissance.

Dans les intervalles des accès, Dour... raconte qu'elle a souvent des troubles subits et transitoires de la vision ou de l'audition, quelquefois il lui arrive brusquement de ne plus reconnaître les personnes qui l'entourent : son mari, ses enfants, par exemple. Elle les voit, mais elle ne les reconnaît plus.

D'autres fois, elle croit tout à coup avoir devant les yeux des machines ou des objets qui n'existent pas dans la réalité. Enfin elle entend de loin en loin des bourdonnements ou des sifflements aigus dans les oreilles, qui la fatiguent pendant quelques instants et se dissipent comme ils sont venus, et sans cause connue.

Dour... n'a pas d'atrophie des membres. Elle ne présente pas non plus de troubles de la sensibilité cutanée. La motilité est parfaitement conservée partout, sauf au pied droit où les mouvements de tension et de flexion ne s'exécutent qu'avec une lenteur notable. Le réflexe rotulien est normal à gauche et exagéré à droite.

Nous prescrivons d'appliquer un vésicatoire circulaire autour de la partie inférieure de la jambe droite. La malade n'a pas été revue.

Les malades dont nous venons de raconter l'histoire avaient tantôt des accès complets d'épilepsie partielle, tantôt des accès incomplets, constitués uniquement par des phénomènes sensoriels. Il est possible que, dans certains cas, les accès incomplets existent seuls et que les malades aient uniquement de l'épilepsie partielle sensorielle.

M. James Anderson a publié une observation qui semble confirmer cette manière de voir. Il s'agit d'un instituteur de vingt-trois ans, qui mourut d'une tumeur de la base de l'encéphale intéressant les trois quarts postérieurs du lobe temporo-sphénoïdal gauche et déprimant le pédoncule et la protubérance. Durant sa vie, ce malade était sujet, entre autres symptômes, à des accès caractérisés par une sensation d'amertume dans la bouche et d'odeur désagréable qui durait quelques minutes et était suivie d'une sensation particulière de froid, remontant dans le bras droit jusqu'à l'épaule et la nuque. En outre, à la fin des accès, il avait des hallucinations complexes ou plutôt

une sorte de rêve dans lequel il se rappelait des scènes de sa vie d'enfant. Ces accès n'étaient pas accompagnés de convulsions cloniques [1].

C. *Phénomènes psychiques : excitation maniaque, impulsions instinctives.*

Les accès d'épilepsie jaksonienne ne s'accompagnent habituellement d'aucune perturbation notable des fonctions intellectuelles. Une contraction musculaire localisée en marque le début; le malade assiste conscient à la naissance de l'aura motrice et à son extension graduelle de la périphérie vers le centre; il sent venir et monter les convulsions. Quand celles-ci se généralisent, il perd, il est vrai, connaissance, mais, aussitôt qu'il revient à lui, il reprend d'ordinaire la jouissance intégrale de ses facultés intellectuelles. Les centres de l'activité psychique ne participent donc pas en général à l'accès d'épilepsie partielle. Aussi les *équivalents psychiques* sont-ils tout à fait rares. Ils se montrent cependant dans quelques cas exceptionnels et paraissent pouvoir affecter deux formes principales : celle de l'excitation maniaque et celle des impulsions instinctives.

L'*excitation maniaque*, accompagnée de cris, de violences, d'incohérence dans les idées, etc., survient quelquefois à la suite des accès jacksoniens d'origine traumatique, mais elle est très rare à la suite ou dans les intervalles des accès d'épilepsie partielle spontanée. MM. Bourneville et Regnard en ont vainement recherché des exemples dans les services de la Salpêtrière [2], et nous n'en avons rencontré aucun cas parmi les malades assez nombreux que nous avons eu l'occasion d'étudier.

L'observation suivante, qui nous a été obligeamment communiquée par notre ami M. Dutil, a trait à un malade qui avait après ses accès des colères violentes, insuffisamment justifiées par les petites contrariétés qui les provoquaient. Elle mérite assurément d'être prise en considération, mais elle manque de détails suffisants pour permettre d'affirmer avec certitude que ces colères étaient des accidents épileptoïdes, des accès larvés d'épilepsie partielle.

Obs. VI. — *Épilepsie partielle. Accès de fureur dans les intervalles des accès.*

Louis P., âgé de quatorze ans.

1. James Anderson, *On sensory epilepsy. A case of basal cerebral Tumour, affecting the left temporo-sphenoidal lobe and giving rise to a paroxysmal taste sensation and Dreamy state.* (*Brain*, 1887, t. IX, p. 385.)

2. Bourneville et Regnard, *Iconographie photographique de la Salpêtrière*, t. II, p. 50.

Père, bien portant; *mère*, sujette à de fortes migraines; a eu quatre enfants, dont trois sont morts en bas âge.

Louis P. a joui d'une bonne santé pendant sa première enfance. A l'âge de cinq ans, après une longue période d'insomnie (?), il a commencé à avoir des accès convulsifs, qui se sont toujours reproduits depuis avec des caractères identiques.

Ils débutent par des secousses musculaires dans le côté gauche de la face. La commissure labiale gauche est élevée par saccades. Les yeux se convulsent en haut. Le visage se congestionne. Puis le bras gauche se raidit en pronation et la main est portée derrière le dos. Enfin la jambe devient raide.

Les convulsions restent quelquefois localisées au côté gauche, d'autres fois elles se généralisent.

Les accès durent de trois à quatre minutes. Ils se répètent tous les deux ou trois jours. Ils ont lieu assez fréquemment la nuit et s'accompagnent quelquefois de mictions involontaires.

Dans le courant de la journée qui suit les accès, l'enfant a très souvent des accès de colère violents pour les motifs les plus futiles. Il demande de l'argent ou des jouets et, si on lui refuse, il se roule à terre en poussant de grands cris et menace de frapper son père et sa mère.

Dans les moments de calme, son intelligence paraît faible. Il a cependant assez bonne mémoire. Il a appris à lire et à écrire. Les parents n'hésitent pas à mettre sur le compte de la maladie ses « accès de fureur ». Ils affirment que le fond de son caractère est doux et sensible.

Les *impulsions instinctives* de nature épileptoïde ne paraissent pas être plus fréquentes. Nous n'en connaissons qu'un seul exemple, qui nous a été fourni par le nommé Mas.. , dont nous avons résumé plus haut l'observation (obs. IV). Dans les intervalles des accès convulsifs, brusquement, sans aucune provocation, sans idée délirante précise, ce malade avait des impulsions qui le portaient à commettre des actes déraisonnables. En passant dans la rue, l'idée lui venait de bousculer les passants, de repousser violemment hors du trottoir les personnes qui marchaient tranquillement à son côté, et il mettait ces idées absurdes à exécution, sachant fort bien qu'il commettait là des actes blamâbles susceptibles de lui attirer des désagréments. Un jour, il a ainsi jeté dans le ruisseau une dame âgée; maintes fois il a donné de forts coups d'épaules à des passants inoffensifs. L'acte accompli, il poursuivait son chemin sans se préoccuper des injures que lui attirait sa brutalité, se rendant parfaitement compte de la sauvagerie de ses actions, comprenant même qu'il avait eu tort de les commettre, mais éprouvant néanmoins une certaine satisfaction intérieure de les avoir commises. Il n'est pas inutile d'ajouter que Mas... est un homme d'un caractère très doux; que jamais il n'a violenté sa femme ni ses enfants,

que jamais il n'a passé pour un querelleur. Avant d'être malade, jamais l'idée ne lui serait venue de commettre de pareils actes, et depuis qu'il est guéri il n'en a jamais eu la pensée.

Il importe aussi de remarquer que chez Mas... l'impulsion a toujours été consciente et que le souvenir des actes accomplis sous son influence a toujours été très précis. Il y a là une particularité qui distingue les impulsions épileptoïdes des impulsions épileptiques vraies, car on sait que la conscience est toujours abolie ou profondément obnubilée dans les formes, même les plus légères, des accidents comitiaux.

L'interprétation physiologique des phénomènes psycho-sensoriels dont nous venons d'étudier les caractères cliniques ne présente pas, semble-t-il, de très grandes difficultés.

L'épilepsie jacksonienne, de l'avis de presque tous les auteurs qui s'en sont occupés, est le résultat de décharges des éléments moteurs de l'écorce cérébrale. Or, les lésions qui provoquent ces décharges (discharging lesions) ou, d'une façon plus générale, les causes d'excitation qui déterminent ces décharges peuvent siéger dans l'aire des zones motrices corticales ou en dehors de ces zones. Dans le premier cas, les phénomènes épileptoïdes seront représentés seulement par des troubles de la motilité et se traduiront par l'épilepsie jacksonienne exclusivement motrice; dans le second, ils seront caractérisés par des troubles sensitifs, sensoriels ou psychiques avec ou sans convulsions concomitantes, selon le siège et l'étendue des lésions provocatrices.

C'est là une interprétation commode qui ne se heurte à aucune objection fondamentale, et qui a pour elle toute sorte de vraisemblances. Mais il faut bien convenir qu'il lui manque encore l'appui de la confirmation anatomo-clinique. Pour en faire une théorie véritablement scientifique, il faudrait qu'on pût démonter par un nombre suffisant d'observations avec autopsies que les épilepsies partielles exclusivement motrices accompagnent les lésions siégeant dans l'aire des zones motrices tandis que les accès épileptoïdes avec manifestations sensitives, sensorielles ou psychiques sont produits par des lésions siégeant en dehors des zones motrices. La première partie de cette démonstration est faite, car il existe déjà dans la science un grand nombre d'observation d'épilepsie jacksonienne type, suivies d'autopsies, et presque toujours c'est bien dans la zone motrice corticale que siégeaient les lésions. Mais la seconde partie reste à faire, car les documents relatifs à l'épilepsie partielle psychique sensorielle sont encore peu nombreux et pour la plupart incomplets.

Obs. VIII. — *Tumeur cérébrale; accès épileptoïdes fréquents; paralysies épileptoïdes transitoires du membre supérieur droit survenant sans convulsions ni douleurs préalables, dans les intervalles des accès convulsifs.*

M. X..., négociant en vins, quarante-trois ans, est atteint depuis six ans d'accidents cérébraux qui paraissent dépendre d'une tumeur de l'encéphale : il a des accès convulsifs épileptoïdes fréquents, débutant par une crampe douloureuse dans le membre inférieur droit, de l'hémiparésie légère des membres du côté droit avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde, de la névrite optique de l'œil du même côté, etc.

Dans le cours de sa maladie, M. X. a eu plusieurs fois, dans les intervalles des accès convulsifs à type jacksonien, des paralysies subites et transitoires du membre inférieur droit, survenant brusquement sans être précédées de convulsions ni de contractures d'aucune espèce. — Voici comment se passent habituellement les choses. — M. X..., au milieu d'une conversation, d'un repas, etc., s'aperçoit tout à coup que son membre supérieur droit, dont il se sert encore assez bien malgré la parésie dont il est affecté, est inerte, flasque, incapable d'aucun mouvement volontaire. La sensibilité cutanée y est conservée; il existe même un peu d'engourdissement dans les doigts. L'impotence dure en général de 10 à 30 minutes; puis la motilité revient progressivement dans le membre paralysé. Deux fois seulement ces inerties temporaires du membre supérieur droit se sont accompagnées d'aphonie. Jamais elles ne se sont étendues au membre inférieur droit, dans lequel débute cependant l'aura motrice qui précède les accès convulsifs.

De 1881 à 1883, les accès de convulsions épileptoïdes et les accès de paralysie transitoire ont été très fréquents : deux ou trois par mois environ. Depuis cette époque, après plusieurs cures successives à Salies de Béarn, les accidents se sont amendés, la parésie des membres a disparu, les accès convulsifs sont devenus très rares et les accès de paralysie passagère ne sont plus survenus qu'à des intervalles fort éloignés.

Dans les deux cas que nous venons de rapporter, les accès de paralysie transitoire se produisaient dans les intervalles des accès convulsifs. Mais les malades étaient manifestement des épileptiques partiels; ils avaient de temps en temps des accès convulsifs complets à type jacksonien, et cette circonstance éclairait le diagnostic en facilitant singulièrement l'interprétation des accidents paralytiques passagers auxquels ils étaient sujets. Dans d'autres cas relativement fréquents, les accès de paralysie transitoire se montrent seuls, sans convulsions concomitantes ni intercalaires [1], pendant un temps assez

1. Les faits rapportés par M. Bateman, dans son mémoire : *Sur un cas de logospasme épileptique ou d'aphasie intermittente* (*Encéphale*, 1887, p. 5), appartiennent peut-être à ce groupe. Ils ne sont cependant pas assez détaillés pour qu'on ait le droit de l'affirmer.

long, et c'est seulement après quelques semaines ou quelques mois qu'éclatent les accès convulsifs caractéristiques.

C'est ainsi que les choses se sont passées chez le malade dont on va lire l'observation :

Obs. IX. — *Syphilis ancienne. Céphalalgie persistante. Accès de paralysie transitoire, sans convulsions, se reproduisant à deux reprises différentes. Un mois et demi après les premiers accès, convulsions épileptoïdes caractéristiques. Traitement spécifique. Guérison.*

M. T., professeur de musique et musicien très distingué, âgé de trente-six ans, a eu sur la verge, à l'âge de dix-huit ans, « un petit bouton plat, un peu plus large qu'une lentille, de couleur sombre », qui a été traité par des applications de pommade au calomel et qui a guéri très rapidement. Sa guérison n'a pas été suivie d'accidents secondaires et le malade n'a fait aucun traitement interne.

Jusqu'à ces dernières années M. T. a joui du reste d'une très bonne santé. Marié en 1873, il a eu quatre enfants, dont trois sont vivants et très bien portants, l'autre est mort à deux ans et demi, d'une maladie du cœur.

En novembre 1882, M. T. contracta des fièvres intermittentes dont il ne se débarrassa tout à fait qu'en juillet 1883, époque à laquelle il passa quelques semaines à Biarritz. Pendant l'hiver de 1883-1884, il souffrit de douleurs rhumatismales.

En août 1884, il retourna à Biarritz et voulut prendre quelques bains de mer. Mais il en fut bientôt empêché par l'apparition d'une céphalalgie gravative très pénible, qui s'exaspérait le soir et se calmait, sans pourtant se dissiper complètement dans la matinée. Il revint à Bordeaux souffrant toujours de la tête.

Le 7 janvier 1885, à deux heures de l'après-midi, M. T., qui avait déjeuné à l'heure habituelle sans rien éprouver de particulier, était assis sur un fauteuil, occupé à lire le journal. Quand il eut terminé sa lecture, il voulut se lever, mais il chancela sur ses jambes et dut s'accrocher au fauteuil pour ne pas tomber. Sans douleurs préalables, sans convulsions, sans étourdissement, son membre inférieur droit était devenu inerte. Les autres membres avaient conservé leur force ; il n'y avait pas de déviation de la face ni de troubles de la parole ; l'intelligence était intacte.

Cette paralysie dura dix minutes environ, mais elle s'atténua peu à peu et les forces revinrent si bien que, le soir même, après son dîner, M. T. put faire seul une petite promenade. Le lendemain, il ne restait plus traces de cet incident et le malade reprit sa vie ordinaire.

Le 3 février suivant, dans l'après-midi, en traversant une rue, M. T. sentit tout à coup que sa jambe droite devenait lourde, impotente, et que son bras s'engourdissait. En même temps, il éprouva une sensation d'étourdissement vertigineux sans perte de connaissance. Il se trouvait alors à 150 mètres environ de la demeure d'un pharmacien qu'il connaissait. Il voulut se rendre chez lui. En s'aidant de son parapluie, il se traîna

avec peine le long des murailles, tomba à deux reprises différentes et eut beaucoup de peine à se relever.

L'impotence du bras et de la jambe du côté droit ne fut pas de longue durée. Elle s'améliora en quelques heures, si bien que le soir même M. T. put assister à une soirée musicale. Néanmoins ces membres restèrent, pendant plusieurs jours, plus faibles que ceux du côté opposé.

Le 25 février, vers dix heures du soir, M. T., étant occupé à jouer de la musique dans un orchestre, sentit tout à coup un engourdissement violent dans la jambe droite. En quelques minutes l'engourdissement gagna la cuisse, puis le bras droit. M. T. ne perdit pas connaissance, mais il pâlit et chancela. On s'empressa autour de lui et, comme on voulait le frictionner, sa jambe droite fut prise de convulsions qui se généralisèrent et s'accompagnèrent alors d'une perte complète de connaissance.

Le lendemain, les membres avaient repris leur agilité. Cependant le malade, effrayé par ces accidents, se décida à consulter un médecin.

A ce moment la motilité des membres et de la face était intacte; les réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde; pas de troubles de la sensibilité cutanée ni de celle des organes des sens. Les grandes fonctions organiques s'accomplissaient normalement.

Le malade se plaignait uniquement d'une céphalée profonde, bilatérale, s'exagérant toujours dans la soirée. On ne constatait nulle part de tuméfaction du périoste péri-cranien; pas de gommes, pas d'éruptions spécifiques. Néanmoins M. T. fut soumis à un traitement antisyphilitique énergique (frictions mercurielles bi-quotidiennes, puis iodure de potassium à doses massives). Sous l'influence de ce traitement, la céphalée a rapidement disparu, et depuis trois ans il n'y a eu aucun nouvel accès de paralysie ni de convulsions épileptoïdes.

Cette observation, dans laquelle des accès de paralysie subite et transitoire de nature épileptoïde se sont montrés isolément, plusieurs semaines avant l'explosion d'accès convulsifs caractéristiques, permet de comprendre un bon nombre de faits épars dans la littérature médicale et relatif à des cas de paralysie passagère, à répétition, sans convulsions concomitantes ni ultérieures [1].

John Isbell a rapporté l'histoire d'un syphilitique qui avait chaque jour, de onze heures du matin à deux heures de l'après-midi, une perte totale de la vue, accompagnée quelquefois de perte de la

1. Il est à peine besoin de noter que tous les cas de paralysies transitoires ne répondent pas à une pathogénie uniforme et ne sont pas tous de nature épileptoïde. Les paralysies intermittentes du paludisme, par exemple, sont tout à fait distinctes des paralysies épileptoïdes. Il en est de même des paralysies périodiques dont M. Cousot a tracé l'histoire dans un mémoire publié l'an dernier dans la *Revue de médecine* (1887, p. 190), de celles dont M. Brown-Séquard a parlé en 1886 à la Société de biologie (séance du 20 mars, p. 151 des Comptes rendus) et de bien d'autres encore.

faculté de parler ainsi que du mouvement volontaire dans la jambe et le bras droits [1].

Lallemand a guéri, par un traitement antisyphilitique, un malade qui avait eu plusieurs fois des hémiplégies du côté droit durant de une demi-heure à une heure seulement [2].

M. Charcot parle, dans ses *Leçons sur les malades du système nerveux* (t. II, p. 358), d'un officier de cavalerie qui, dans le cours d'une syphilis cérébrale caractérisée surtout par de la céphalée et des absences, eut deux accès de monoplégie du membre supérieur gauche. Tout à coup ce membre devenait inerte, flaccide, puis la paralysie s'amendait rapidement à tel point qu'après quelques heures il n'en existait plus de traces. Ce malade guérit complètement sous l'influence du traitement spécifique.

M. le professeur Fournier a observé des faits du même genre. Dans ses leçons sur la *Syphilis du cerveau*, il raconte l'histoire d'un de ses malades syphilitiques, qui dans l'espace de deux mois eut quinze accès d'hémiplégie passagère de vingt à trente minutes de durée. « Chacun de ces accès, dit M. Fournier, est constitué de la façon suivante : soudainement ou rapidement le malade ressent une faiblesse considérable dans les membres du côté droit, faiblesse qui dégénère bientôt en une impuissance absolue; à ce moment, il est, dit-il, complètement paralysé des membres droits, auxquels il ne parvient pas, en dépit d'efforts réitérés, à imprimer le plus léger mouvement. Simultanément il perd la parole, mais il conserve la connaissance, sauf en quelques accès où il se sent comme étourdi, comme abasourdi et mal conscient de ce qui se passe autour de lui. Puis, après une durée qui ne dépasse guère vingt à trente minutes, tous ces symptômes s'atténuent, s'amendent et disparaissent. Les membres reprennent la liberté de leurs mouvements; la parole se rétablit et tout vestige de la crise s'efface à bref délai. » Un traitement spécifique rigoureux fit disparaître ces accidents [3].

M. Celso Pellezzari a vu un cas analogue relatif à un malade qui, dans l'espace de quelques mois, présenta une douzaine d'accès hémiplégiques de forme éphémère. Ces accès surprenaient le malade « dans la plénitude de ses forces musculaires et s'évanouissaient comme par enchantement, sans laisser de traces, après une durée variable de quelques minutes à quelques heures [4]. »

1. John Isbell, *Edinburg med. and surg. Journal*, t. IX, 1813, p. 269, cité par Lagneau, *Maladies syphilitiques du système nerveux*, 1860, ob. 66, p. 378.
2. Cité par Lagneau, obs. 95, p. 407.
3. A. Fournier, *La syphilis du cerveau*. Paris, 1879, p. 458.
4. Celso Pellizzari, *Della sifilide cerebrale*, Florence, 1877, cité par Fournier, *loc. cit.*, p. 458.

Les exemples que nous venons de rappeler se rapportent tous à des cas de syphilis cérébrale. C'est, en effet, à la suite de lésions syphilitiques des centres nerveux que s'observent le plus souvent les accès de paralysie épileptoïde que nous cherchons à étudier en ce moment. Mais il est probable que des accidents analogues peuvent survenir également à la suite des lésions non spécifiques du cerveau. M. O. Daly a publié l'an dernier l'observation, malheureusement très écourtée, d'un homme de soixante-huit ans qui fut pris, dans l'espace de cinq jours, de quinze accès d'hémiplégie droite avec aphasie incomplète, durant chacun de cinq à soixante minutes. Ces accès survenaient soudainement, sans symptômes prémonitoires et sans convulsions concomitantes. L'intelligence était légèrement affectée pendant les accès, mais il n'y avait pas de perte de connaissance. Dans les intervalles des accès, le malade se plaignait seulement de céphalalgie frontale [1]. M. Daly attribue ces paralysies passagères à des spasmes intermittents des branches de l'artère sylvienne gauche. Il est fort difficile de repousser absolument cette interprétation, néanmoins il nous semble plus vraisemblable de supposer que le malade de M. Daly a eu, soit à la suite d'une lésion corticale superficielle, soit en conséquence d'un trouble fonctionnel dont la cause reste à déterminer, des *accès de paralysie épileptoïde* ou, si l'on préfère, des *accès d'épilepsie partielle à forme paralytique*.

Nous avons eu l'occasion, M. le docteur William Dubreuilh et moi, d'observer récemment un fait qui nous a vivement intéressés et qui paraît passible de la même interprétation. En voici le résumé succinct :

Obs. X. — *Hémiplégie droite permanente, précédée pendant une journée entière par des accès passagers d'hémiplégie et d'aphonie, sans convulsions ni perte de connaissance, chaque accès durant de cinq à quinze minutes et étant séparé de l'accès suivant par des intervalles de trente à quarante-cinq minutes.*

M. B., âgé de cinquante-trois ans, ingénieur, sujet à des accidents de rhumatisme subaigu, n'ayant jamais eu la syphilis, a été pris le 20 septembre 1886, à quatre heures du matin, d'une hémiplégie subite du côté droit avec aphonie. Quelques minutes après, la motilité des membres et la faculté de parler étaient intégralement revenues. Une demi-heure après, nouvel accès d'hémiplégie transitoire semblable au premier et se dissipant comme lui, sans laisser de trace, après quelques minutes de durée. Jusqu'à six heures du soir, des accès analogues se reproduisirent avec les mêmes caractères, à des intervalles variant entre trente et quarante-cinq

1. A. Daly, *A case of recurring attacks of transient aphasia and right hemiplegia.* (*Brain*, july 1887, p. 233.)

minutes. Le malade ne perdit pas une seule fois connaissance et n'eut pas de convulsions. Les accès s'annonçaient par une sensation d'engourdissement qui envahissait rapidement les membres du côté droit. Ces membres devenaient inertes, flasques, incapables d'aucun mouvement volontaire. En même temps la parole s'embarrassait et devenait absolument inintelligible, bien que la conscience fût intégralement conservée. Après avoir duré une dizaine de minutes, la motilité reparaissait dans les membres paralysés, la parole redevenait claire, distincte, facile et le malade semblait guéri jusqu'à ce qu'un nouvel accès vienne renouveler ses inquiétudes. A partir de six heures du soir l'hémiplégie s'installa définitivement; il n'y eut plus d'aggravation passagère. La parole resta un peu embarrassée, mais aphone. L'hémiplégie s'accompagna ultérieurement de contracture secondaire et présenta dans son évolution les caractères bien connus des hémiplégies dépendant d'altérations destructives des régions motrices du cerveau.

Il est probable qu'il s'est produit, dans ce cas, une lésion superficielle de la zone motrice corticale gauche, lésion dont le développement a été marqué par des phénomènes épileptoïdes à forme paralytique ayant au fond la même signification clinique que les accès convulsifs à type jacksonien, qui accompagnent si fréquemment l'évolution des lésions irritatives de l'écorce des hémisphères cérébraux. On pourrait peut-être objecter que les symptômes observés chez notre malade rentrent dans la catégorie des variations signalées jadis par Cruveilhier, au début de certaines hémiplégies dépendant de l'oblitération des artères du cerveau. Il nous semble cependant qu'il est bien malaisé d'imaginer une combinaison hydro-dynamique ou mécanique qui soit de nature à expliquer la production brusque et subite d'une vingtaine d'accès successifs d'hémiplégie séparés les uns des autres par un retour complet des fonctions motrices.

Mais, dira-t-on, comment des paralysies passagères peuvent-elles remplacer des accès de convulsions épileptoïdes, et comment deux phénomènes aussi différents que la paralysie et les convulsions peuvent-ils avoir une origine commune et une signification clinique identiques? Pour résoudre ces questions, il faudrait avoir sur le mécanisme de la production des paralysies épileptoïdes des notions qui nous manquent encore absolument.

Les auteurs qui ont étudié les paralysies transitoires consécutives aux convulsions de l'épilepsie jaksonienne ont expliqué ces paralysies par l'épuisement des centres moteurs corticaux. Il est de toute évidence que cette explication ne saurait s'appliquer aux accès de paralysie passagère qui surviennent soudainement sans avoir été précédés d'aucun trouble appréciable de la motilité. Il est possible

qu'ils dépendent d'une perte subite et temporaire des centres moteurs, mais on ne conçoit pas facilement le pourquoi et le comment de ces variations brusques de l'excitabilité des centres nerveux. Au fond cela est secondaire. L'important est d'observer les phénomènes que nous offre la clinique et de les grouper d'après les analogies naturelles de leur étiologie et de leur valeur seméiologique; le reste viendra ensuite par surcroît.

En nous plaçant exclusivement à ce point de vue, nous croyons pouvoir tirer, de la comparaison des faits qui viennent d'être exposés, les conclusions suivantes :

1° L'épilepsie partielle ou jacksonienne est essentiellement caractérisée par des accès convulsifs à aura motrice progressive, dont la description est devenue de connaissance vulgaire.

2° En dehors de ces accès convulsifs typiques, on observe assez souvent, chez les épileptiques partiels, des épisodes pathologiques, paroxystiques et transitoires, véritables accès incomplets ou larvés d'épilepsie partielle, qui rappellent par leurs apparences symptomatiques les formes aujourd'hui bien connues de la grande épilepsie larvée, mais qui en diffèrent habituellement par la conservation intégrale de la conscience pendant toute leur durée;

3° A côté et indépendamment des accès épileptoïdes convulsifs, il y a donc lieu de décrire des accès épileptoïdes sensitifs, sensoriels, psychiques et paralytiques, et de considérer ces accès sensitifs, sensoriels psychiques et paralytiques comme des équivalents cliniques de l'épilepsie partielle convulsive, au même titre que les accès de manie ou d'automatisme épileptiques sont considérés comme des équivalents cliniques des grands accès convulsifs du mal comitial.

DU TRAITEMENT DES ABCÈS DU POUMON

CONSÉCUTIFS A LA PNEUMONIE FRANCHE

PAR MM.

P. SPILLMANN,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

HAUSHALTER,
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

Les abcès du poumon sont une complication peu commune de la pneumonie franche. Souvent ils ne sont qu'une découverte d'autopsie : au milieu d'un poumon passé à l'hépatisation grise on trouve une ou plusieurs anfractuosités de volume variable, qui résultent de l'exagération en un point du processus suppuratif combiné à un processus nécrobiotique; simple incident dans l'évolution de la maladie, ils n'en aggravent pas en général le pronostic immédiat.

D'autres fois, après la guérison de la pneumonie, on voit persister les signes d'un abcès du poumon, dont quelquefois on avait constaté l'apparition pendant le cours de la maladie. L'abcès du poumon survivant à une pneumonie est un fait rare; car il ne se produit guère que dans le poumon arrivé à la période d'hépatisation grise, dont la guérison est elle-même une exception.

L'abcès du poumon consécutif à la pneumonie peut guérir par résorption, évacuation dans les bronches ou à l'extérieur; mais son mode de guérison même est souvent un danger : il est inutile d'insister sur les conséquences graves de l'ouverture de l'abcès dans le péricarde. la plèvre ou le foie, ou sur ceux d'une fistule pneumo-pleuro-cutanée. Le plus souvent l'abcès du poumon conduit plus ou moins rapidement le malade à la septicémie, au marasme et à la mort.

En face du pronostic si sombre des abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie, plusieurs chirurgiens n'ont pas hésité à aller à la recherche du foyer de suppuration, dans le but de l'évacuer à l'extérieur, d'éviter son ouverture dans des organes importants, et d'amener une guérison prompte. *A priori*, il semble effectivement que l'in-

tervention chirurgicale doive ici avoir le plus de chances de succès : le mal est en général plus limité que dans la caverne tuberculeuse: le tissu environnant est ordinairement sain; la collection purulente siège le plus souvent à la base du poumon, et son accès est plus facile que dans les cavités du sommet; enfin la récidive ou l'infection d'organes éloignés n'est pas à craindre comme dans la tuberculose.

Cependant, on ne trouve dans la littérature médicale qu'un chiffre peu considérable de pneumotomies pratiquées dans le but d'amener la guérison de foyers purulents ou gangréneux consécutifs à la pneumonie franche; l'histoire de ces cas, quelque restreints soient-ils, est utile à connaître, parce qu'elle peut permettre au médecin, en face d'une collection purulente du poumon, de discuter et de poser les indications d'une intervention directe. Nous avons cru intéressant de les résumer ici.

Obs. I. Rüneberg (*Deut. Arch. für klin. med.*, août 1887, p. 93). *Pneumonie. — Abcès du poumon consécutif. — Pneumotomie au bout de six semaines. — Guérison deux mois après l'opération.*

H., trente-trois ans, maçon alcoolisé; pas de maladies antérieures. Entré à la clinique le 22 mars 1884 après avoir eu trois jours auparavant un frisson, un point de côté gauche, et une expectoration rouillée. A son arrivée on diagnostique une pneumonie gauche, avec symptômes graves, expectoration grisâtre diffluente, pouls rapide, subdélire. Le 24 et les jours suivants, on constate des signes de résolution de l'exsudat; la fièvre tombe, mais oscille vers 38°; l'état général est satisfaisant, au thorax on ne note rien de particulier.

Les premiers jours d'avril, la température remonte, atteint 40°; jusqu'au 26 elle se maintient entre 38°,5 et 40°; les forces diminuent; le 24 avril la percussion permet de limiter dans le poumon gauche une cavité qui s'étend du milieu de la ligne axillaire à l'épine de l'omoplate; à l'aide d'une ponction exploratrice pratiquée avec une seringue de Pravaz, munie d'une longue aiguille, dans le sixième espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure, on retire quelques gouttes d'un pus jaune épais.

Le diagnostic d'un abcès pulmonaire superficiel est porté; la pneumotomie est décidée.

Le 26 avril, chloroformisation; le bras gauche étant reporté en arrière dans le but de reculer l'omoplate, on résèque environ 4 centimètres de la sixième côte, puis avec la sonde cannelée on traverse le périoste; le pus se trouvait tout à fait superficiel; le doigt introduit dans la petite ouverture arrive dans une caverne pulmonaire très étendue à parois molles, inégales; après avoir agrandi l'ouverture avec le doigt, on évacue quelques onces d'un pus épais, jaune, inodore; après cela, on constate que la cavité s'est comblée avec un tissu mou, élastique, sans doute le poumon dilaté; il ne se produit pas d'hémorrhagie. La cavité étant presque comblée, on fait un lavage superficiel à l'eau phéniquée, un drain est introduit dans la

plaie et on applique un pansement à la gaze phéniquée. Le lendemain le malade se trouve bien, la température est normale; les jours suivants le malade expectore du pus sanguinolent, puis les crachats deviennent muqueux; pas de suppuration par la plaie. L'amélioration est rapide, la plaie se cicatrise; le malade sort le 8 juillet; la toux avait disparu, la percussion était normale, le bruit vésiculaire faible, mais net.

Obs. II. Finne (*Norsk. Magasin for Laegevidenskab.*, 1882, p. 3. Cité par Rüneberg). *Pneumonie. — Abcès pulmonaire consécutif. — Sept semaines après, abcès fluctuant sous la clavicule. — Incision. — Guérison. — Persistance d'une fistule.*

Petite fille de quatre ans, pneumonie aiguë du lobe supérieur du poumon gauche. Sept semaines après on constate la présence d'un abcès fluctuant dans le deuxième espace intescostal à gauche du sternum; l'incision donne issue à du pus mélangé d'air; l'amélioration se produit lentement; il persiste une fistule.

Obs. III. Queiss (*Wien. med. Wochensch.*, 1882, n° 13, p. 364. Cité par Rüneberg). *Pneumonie. — Abcès du poumon consécutif avec fluctuation sur la paroi thoracique. — Incision. — Guérison sept semaines après l'opération.*

Il s'agit d'un homme adulte chez lequel on diagnostique une pneumonie, puis un abcès du poumon consécutif. Abcès avec fluctuation sur la paroi thoracique. Incision de 1 centimètre à la hauteur de la septième côte; issue d'une grande quantité de pus. Deux heures après, hémorrhagie. Amélioration progressive. Sept semaines après le malade sort convalescent.

Obs. IV. Rohden (*Deutsch. med. Wochensch.*, 1884, n° 14. Cité par Rüneberg). *Pneumonie. — Pleurésie purulente consécutive. — Deux mois après évacuation du liquide. — Ouverture accidentelle avec le doigt d'un abcès du poumon ignoré. — Guérison rapide.*

Femme de vingt ans; pneumonie aiguë au mois de juin 1882. Deux mois après on constate un épanchement pleurétique; le 6 août, ponction et évacuation de 1100 c. c. d'un pus fétide. Le 8 août, drainage et lavage de la plèvre à l'acide salicylique; la fièvre tombe; l'amélioration survient. Le 30 août, on enlève le tube à drainage, mais la température remonte et l'état général empire; la plaie est élargie, un drain est introduit avec le doigt; c'est ainsi que l'on ouvre un abcès du poumon resté ignoré; le malade se met à cracher du pus mélangé de sang. Lavages répétés; l'état s'améliore, et au bout de quelques mois la fistule est complètement fermée.

Obs. V. Bacchini (cas rapporté par la *Centralbl. für Chirurg.*, 1883, n° 37, p. 958). *Pneumonie. — Abcès pulmonaire consécutif. — Fluctuation sous-claviculaire. — Incision, drainage. — Guérison. — Persistance d'une fistule.*

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, chez laquelle on constate un

abcès du poumon après une pneumonie; le diagnostic est confirmé par une ponction exploratrice; l'intervention chirurgicale est retardée à cause du mauvais état de la malade; amélioration par un traitement antipyrétique et fortifiant. Au bout de quelque temps, entre le deuxième et le troisième espace intercostal, à 8 centimètres du sternum, survient de la fluctuation; une ponction est pratiquée à ce niveau avec un trocart; aussitôt le patient crache du pus; une incision est faite dans le deuxième espace; drainage et lavage du foyer; l'expectoration cesse; le dixième jour issue de portions de poumon gangrénées; la fistule persiste, mais la guérison complète est probable.

Obs. VI. Quincke (*Berl. klin. Wochensch.*, 1887, n° 19, p. 337). *Pneumonie. — Abcès du poumon consécutif. — Deux ans après expectoration fétide. — Détermination d'une pleurite adhésive au niveau de l'abcès. — Pneumotomie, ouverture de l'abcès. — Résection costale pour provoquer un affaissement du thorax. — Guérison.*

Homme de vingt-six ans, atteint en 1880 d'une pneumonie qui dura trois semaines; à la suite de cette maladie, expectoration d'un pus fétide; pendant deux ans il tousse et crache; quelquefois l'expectoration contient du sang; de temps en temps frissons.

En 1881 on constate dans une clinique l'existence d'une caverne du lobe inférieur gauche. En 1882, il entre à la clinique : à la base gauche existe une cavité assez considérable au-dessus de laquelle le bruit vésiculaire est normal; l'expectoration est purulente, de 350 c. c. environ dans les vingt-quatre heures; la température atteint quelquefois 39°. Térébenthine à l'intérieur.

Le 1er mai, survient une pneumonie du lobe inférieur droit, qui évolue d'une façon normale. Au commencement de mai l'expectoration devient fétide; on y constate des flocons noirâtres composés de margarine. L'indication de donner issue au pus se pose. Mais il fallait considérer que les deux feuillets de la plèvre n'étaient pas soudés, car le thorax se dilatait également des deux côtés; dans le but de provoquer une pleurite adhésive, une incision est pratiquée le long du rebord inférieur de la neuvième côte, sur une étendue de 6 centimètres; au fond de la plaie comprenant la peau et les muscles on place une flèche de pâte au chlorure de zinc, et par-dessus un tampon; le chlorure de zinc est plusieurs fois renouvelé; les douleurs qui se manifestent au bout de huit jours dans les profondes inspirations permettent de conclure à l'existence d'une pleurite adhésive.

Des ponctions répétées à travers la plaie avec un fin trocart ou la pointe du thermocautère ne donnent pas issue au pus.

Le 21 août, résection de 4 centimètres de la neuvième côte; on pénètre dans le tissu pulmonaire en variant la direction, avec la pointe du thermocautère, à une profondeur de 4 centimètres; une hémorrhagie assez considérable est arrêtée par compression. Quatorze jours après, même opération; dans le trajet fait avec le thermocautère et long de 5 centimè-

tres on place un drain; le malade, le 14 septembre, sent en toussant l'air sortir par la plaie; on trouve du pus dans le pansement. Les jours suivants, issue de pus, mais la fistule ayant des tendances à se fermer, on est obligé d'user plusieurs fois du thermocautère ou du laminaria. Les essais de lavage sont suspendus à cause de la toux qu'ils provoquent.

Pour produire un affaissement de la paroi thoracique et une diminution de la cavité, le 17 mars 1883, on pratique une résection de 3 à 5 centimètres des sixième, septième et huitième côtes. Vers le milieu d'avril le malade est pris sans cause connue d'une néphrite aiguë qui dure jusqu'à la fin de juillet; le malade quitte l'hôpital en décembre 1883, pour reprendre son métier de serrurier : depuis trois ans et demi il n'a jamais cessé son travail.

Obs. VII. Sutton (cité par Mosler, *Chirurgie du poumon*, Wiesbaden, 1883, p. 38). *Pneumonie. — Abcès pulmonaire consécutif. — Cinq ans après, expectoration fétide. — Incision de l'abcès. — Amélioration. — Mort subite un mois après l'opération.*

Homme de trente-quatre ans; il y a cinq ans, a eu une pneumonie aiguë, depuis laquelle il ne s'est jamais remis complètement; il y a deux ans il a eu quelques hémoptisies. Le poumon droit est sain; le poumon gauche présente les symptômes d'une vaste caverne; l'expectoration est purulente, fétide.

A l'aide d'une ponction exploratrice, on retire un pus infect. Incision dans le sixième espace intercostal, drainage, lavage journalier à l'eau phéniquée; pendant un mois amélioration notable, lorsque trente-un jours après l'opération, le malade meurt subitement. A l'autopsie, on constate une caverne, qui occupe tout le lobe inférieur, mais on ne trouve pas la cause de la mort.

Obs. VIII. Smith (*Lancet*, 17 janvier 1880, p. 86). *Pneumonie. — Gangrène pulmonaire consécutive. — Caverne. — Ouverture du foyer. — Amélioration passagère. — Mort dans le collapsus.*

Homme de soixante ans, pneumonie croupale; après une semaine d'amélioration, symptômes de gangrène; expectoration de masses gangréneuses; signes d'une cavité volumineuse dans le poumon droit. Quinze jours après, état général mauvais, mort imminente.

Un trocart est enfoncé au voisinage de l'angle de l'omoplate de 3 à 4 pouces dans le poumon; il ne sort pas de pus, mais une odeur infecte; le long de la canule est introduit un bistouri, puis la plaie est élargie avec une pince, de façon à introduire un drain; injection d'eau phéniquée qui provoque une quinte de toux. Pendant une semaine, amélioration; l'expectoration diminue; l'état général est moins mauvais; lavages journaliers; petit à petit cependant s'établissent des symptômes de rétention; le pus qui fait issue est infect; l'état empire; collapsus, mort douze jours après l'opération. Pas d'autopsie.

Obs. IX. Fenger (*Centralbl. für chirurgie*, 1884, p. 209). *Pneumonie.*

— *Caverne gangréneuse consécutive. — Six semaines après pneumotomie. — Guérison, persistance d'un petit trajet fistuleux.*

Homme de trente-neuf ans; six semaines avant l'opération, pneumonie croupale, puis grangrène limitée au lobe inférieur droit. Expectoration gangréneuse; symptôme de caverne au-dessous du mamelon. Avec la seringue de Pravaz enfoncée à deux pouces de profondeur, on extrait un liquide gangréneux. Résection de la cinquième côte; un trocart fin est introduit dans la caverne, et le long de celui-ci la caverne est ouverte au thermocautère, un lavage à la solution d'acide salicylique amène de la toux; drainage, insufflation d'iodoforme, pansement antiseptique. Après l'opération la toux et l'expectoration fétide cessent; amélioration rapide; des fragments gangrenés de tissus sont enlevés par la plaie. Onze jours après l'opération la température est normale, l'odeur fétide a disparu, l'expectoration muco-purulente est peu abondante. Après vingt-deux jours on enlève le drain; une semaine après persiste encore une petite fistule; un mois et demi après le malade part en bon état; cependant il reste encore un petit trajet fistuleux communiquant avec une bronche.

Un premier fait ressort de la lecture de ces observations : *dans tous les cas la pneumonie était guérie depuis un temps plus ou moins long et l'abcès du poumon constituait toute la maladie, lorsque l'intervention opératoire eut lieu.* Dans deux cas (obs. VI et obs. VII), ce n'est même qu'au bout de deux et cinq ans que l'on donne issue à la collection purulente dont les relations étiologiques avec une pneumonie antérieure semblent incontestables. Dans les obs. II, III et V, le pus était tout à fait sous-cutané et donnait lieu à de la fluctuation; il suffit pour lui donner issue de pratiquer une incision de la peau : si les auteurs qui rapportent ces cas n'avaient été à même d'observer l'évolution antérieure de la lésion, on pourrait se demander s'il ne s'agissait pas d'un empyème enkysté communiquant avec les bronches. Dans les obs. I, VI et IX, pour arriver plus facilement à la collection pulmonaire, on réséqua une certaine portion de côte; dans l'obs. VI, l'opérateur, avant d'ouvrir le poumon, provoqua une adhérence des deux feuillets de la plèvre en plaçant, au fond d'une incision comprenant la peau et les muscles, de la pâte de Canquoin. Dans l'obs. IV, c'est en élargissant avec le doigt la plaie qui donnait issue au pus d'un épanchement pleurétique purulent, que le chirurgien ouvrit par hasard un abcès pulmonaire.

Enfin dans l'obs. VII et l'obs. VIII, un drain fut simplement introduit dans la cavité suppurante au moyen d'une petite incision.

Sur les neuf cas rapportés, deux fois la mort survint quelque temps après l'opération, une fois subitement (obs. VII) et l'autopsie ne révéla rien qui pût l'expliquer, l'autre fois (obs. VIII), elle eut lieu

dans le collapsus huit jours après l'intervention opératoire. Dans les sept autres cas les malades purent être délivrés du drain et quitter la clinique quelques mois après l'opération complètement guéris ou ne portant plus que des fistules insignifiantes; cependant dans l'obs. VIII, pour obtenir l'affaissement du thorax, on pratiqua six mois après l'opération une résection partielle de 3 côtes.

Étant donnée la terminaison ordinairement funeste des abcès pulmonaires, l'impossibilité où l'on est de savoir quelle sera la marche de la collection purulente, il nous semble tout indiqué, en considérant les résultats favorables obtenus dans les cas rapportés plus haut, de hâter la disparition du pus, de lui donner issue par la voie la plus favorable à la guérison, et de ne pas attendre pour intervenir que l'abcès menace de s'ouvrir à l'extérieur ou dans un organe quelconque, ou que l'état général soit si mauvais, qu'il diminue les chances de succès de l'opération.

Mais avant d'ouvrir la poitrine pour aller à la recherche d'un abcès présumé du poumon, il est de toute nécessité de poser d'une façon précise le diagnostic de l'existence et du siège de la collection purulente. Lorsqu'une pneumonie traîne en longueur, lorsqu'après la défervescence s'établit une fièvre hectique, lorsque l'expectoration devient purulente ou gangréneuse, qu'elle contient des fibres élastiques, des lambeaux de poumon, des cristaux de margarine, il est permis de supposer que la pneumonie a été le point de départ d'un travail ulcératif, qui a pu aboutir à la formation d'une ou plusieurs cavités suppurantes; mais pour que ces cavités méritent le nom d'abcès, et soient justiciables d'un traitement chirurgical, il faut qu'elles soient assez considérables pour donner lieu aux signes vulgaires des cavernes pulmonaires, matité tympanique ou bruit de pot fêlé à la percussion, souffles, gargouillement, modification de la voix à l'auscultation. Cependant il faut avouer que ces signes ne sont pas toujours caractéristiques d'une excavation pulmonaire; aussi, dans le but d'asseoir le diagnostic d'une façon plus précise, la plupart des auteurs ont-ils eu recours, dans les observations que nous avons rapportées, à la *ponction exploratrice;* lorsqu'en un point du poumon, où l'on constate les signes habituels d'une caverne pulmonaire, on retire, par la ponction, du pus, on peut affirmer qu'en ce point existe une collection purulente; de plus, en calculant de combien on a enfoncé l'aiguille avant d'obtenir le pus, on peut évaluer à peu près à quelle profondeur se trouve le foyer purulent : on a donc fait ainsi le diagnostic exact du siège de l'abcès. La ponction exploratrice faite avec des instruments parfaitement propres et désinfectés est absolument inoffensive et nullement douloureuse;

nous la pratiquons journellement pour éclairer certains diagnostics des affections des voies respiratoires; nous nous servons pour cela d'une petite seringue d'un modèle analogue à celui des seringues de Pravaz, dont la longueur du cylindre est de 6 centim. 1/2 et le diamètre de 1 centim.; l'aiguille, longue de 5 millim., a un diamètre correspondant à peu près à l'aiguille n° 2 de l'aspirateur Dieulafoy.

L'adhérence des 2 feuillets de la plèvre est une condition qu'il nous semble désirable de voir remplie avant de pénétrer dans l'abcès pulmonaire : elle rend l'accès du poumon plus facile, et surtout elle prévient les pleurésies purulentes qui peuvent résulter de l'arrivée dans la cavité pleurale de liquides septiques. Généralement le processus pneumonique qui a produit l'abcès, a provoqué également une pleurite adhésive; mais elle peut manquer; en tout cas l'existence, aussi bien que l'absence de cette pleurite, nous semble d'un diagnostic assez difficile. Différents opérateurs ont tenté de la produire artificiellement : dans l'obs. VI, l'auteur supposant qu'il n'existait pas d'adhérences pleurales, parce que les deux côtés du thorax se dilataient également, pratiqua dans la peau et les muscles une incision au fond de laquelle il plaça de la pâte de Canquoin; au bout de huit jours, il conclut, d'après les douleurs qui se produisaient au moment de l'inspiration, que les adhérences étaient formées. Peut-être, comme le conseille Rüneberg (*loc. cit.*, p. 101), lorsqu'il n'existe pas de pleurite adhésive, pourrait-on, après avoir incisé les téguments ou même réséqué un fragment de côte, chercher à obtenir des adhérences, soit en suturant les 2 feuillets pleuraux, comme l'a fait de Cérenville (De l'intervention op. dans les maladies du poumon, *Revue de la Suisse romande*, août 1885, p. 452), soit en les cautérisant; puis, lorsque les adhérences sont produites, ouvrir l'abcès pulmonaire. Malgré l'importance de la pleurite adhésive, Rüneberg considère que son absence ne doit pas être une contre-indication à l'intervention, dût-il se produire une pleurésie purulente, dont les méthodes antiseptiques actuelles, dit-il, doivent parvenir à se rendre maîtresses.

D'après le même auteur, la profondeur de l'abcès dans le parenchyme pulmonaire ne doit pas arrêter le chirurgien : le seul danger que l'on peut redouter en pénétrant dans le tissu pulmonaire, c'est de provoquer une hémorrhagie, mais ce péril peut être évité en employant le thermocautère ou des instruments mousses; dans l'obs. VI nous voyons que l'opérateur, après une première tentative suivie d'une hémorrhagie qu'il arrêta par compression, put pratiquer dans le tissu pulmonaire au moyen du thermocautère un trajet de 5 centim. pour le drain qui devait vider l'abcès.

S'il est permis d'affirmer d'une façon générale qu'il est utile et même nécessaire, dans certains cas, de donner au pus des abcès pulmonaires une issue, quand ils sont diagnostiqués d'une façon exacte, on peut se demander cependant si l'on doit intervenir chirurgicalement dès que leur existence est reconnue certaine, alors même que le processus pneumonique n'est pas terminé dans le reste du poumon.

La question mérite d'être discutée : peut-être l'observation suivante, que nous venons de recueillir et que nous résumons, pourra-t-elle aider à la résoudre.

Obs. X (personnelle). *Pneumonie. — Hépatisation grise. — Symptôme d'abcès pulmonaire au quinzième jour. — Ponction exploratrice. — Injection de glycérine iodoformée dans le foyer. — Mort dans le collapsus.*

N..., quarante-six ans, cordonnier; pas de maladies antérieures, pas de syphilis ni d'alcoolisme. Frisson violent le 30 novembre, puis, point de côté; tousse et crache depuis ce moment. Entré à l'hôpital le 7 décembre 1887.

C'est un homme amaigri, débilité; le pouls est dépressible (120), la température de 40°; dyspnée intense; expectoration gris brunâtre, diffluente.

A la percussion, sous la clavicule droite, matité tympanique; matité compacte à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base; le côté droit du thorax est plus dilaté que le côté gauche.

A l'auscultation, sous la clavicule droite, bruit vésiculaire diminué; en arrière, souffle tubaire avec gros râles muqueux et gargouillements depuis la fosse sous-épineuse jusqu'à la base.

Le poumon gauche est plein de gros râles ronflants.

Les bruits du cœur sont nets.

Les urines renferment des traces d'albumine. Le traitement tonique est prescrit (potion de Todd, champagne, caféine).

Les jours suivants, les mêmes signes persistent, mais la température descend en lysis, pour atteindre le chiffre normal le 10 décembre, c'est-à-dire le dixième jour de la maladie, puis elle remonte le lendemain pour se maintenir entre 38° et 39°,5 jusqu'à la fin.

En même temps l'expectoration prend une odeur légèrement alliacée : craignant un point de gangrène, nous faisons faire chaque jour au malade deux injections sous-cutanées d'eucalyptol : elles furent continuées tant que vécut le malade.

Du 12 au 15 décembre, les mêmes signes thoraciques persistent; à la base droite en arrière nous percevons en un point assez limité de gros gargouillements; le 15, dans le neuvième espace intercostal nous constatons en arrière à la percussion une sonorité tympanique aiguë : supposant qu'il existe peut-être à ce niveau un foyer purulent qui donne à l'expectoration l'odeur légèrement gangréneuse qu'elle présente, nous fai-

sons pour assurer le diagnostic une ponction exploratrice, par laquelle nous retirons quelques grammes d'un pus grisâtre; la ponction est réitérée le 18 et le 19, toujours avec le même résultat : assurés qu'il existe un abcès pulmonaire à la base droite, nous injectons, le 19, immédiatement après la ponction, sans retirer l'aiguille qui avait servi à la faire, deux grammes de glycérine iodoformée; quelques instants après le malade est pris de quintes de toux et expectore du pus strié de sang, sentant fortement l'iodoforme : le reste de la journée il dit se trouver mieux. A ce moment nous sommes sur le point de pratiquer la pleurotomie pour aller à la recherche de l'abcès. Mais l'état général du malade est tel que nous renonçons à toute intervention.

En effet le souffle tubaire existait depuis le début dans toute la hauteur du thorax à droite; l'expectoration était purulente, grisâtre; le pouls depuis le début de la maladie oscillait entre 140 et 160; l'état général devenait de plus en plus mauvais; la peau était couverte de sueur, les extrémités étaient cyanosées.

Le malade succombe dans le collapsus le 20 décembre.

Autopsie. — Tout le poumon droit, sauf le lobe supérieur, est volumineux, dur; dans l'aisselle la plèvre viscérale et la plèvre pariétale épaissies, adhérentes, circonscrivent une petite cavité correspondant aux sixième, septième et huitième espaces intercostaux, de 5 centim. de long sur 11 centim. de large, et contenant un exsudat fibrino-purulent.

Tout le lobe moyen et le lobe inférieur du poumon droit présentent à la coupe les caractères ordinaires de l'hépatisation grise.

A la partie toute postérieure et inférieure du lobe inférieur, à un demi-centimètre de la surface du poumon, se trouve creusé un petit abcès du volume d'un petit œuf de poule, contenant des débris noirâtres de parenchyme pulmonaire et du pus grisâtre, et communiquant avec une petite bronche.

Il est à remarquer que ce n'est pas au niveau de ce petit abcès que la plèvre présentait les lésions que nous avons décrites.

Le poumon gauche contient quelques noyaux de pneumonie lobulaire : les ganglions du hile sont tuméfiés. Le péricarde est sain, le cœur pâle, flasque.

Le foie pèse 1800 grammes; il est pâle, friable; la rate est molle, diffluente; les reins sont pâles, la substance corticale augmentée de volume est jaunâtre; l'examen microscopique y révèle une néphrite catarrhale.

En résumé, dans cette observation, il s'agit d'un homme débilité chez lequel survient une pneumonie qui passe à l'hépatisation grise, dans le cours de laquelle il meurt dans le collapsus, après avoir présenté des signes stéthoscopiques d'un abcès du poumon. Il est de toute évidence que les symptômes graves qu'a présentés le malade doivent être attribués à la suppuration du poumon et à la parésie cardiaque, et nullement à l'abcès pulmonaire qui n'a été que

l'exagération en un point du processus suppuratif; cet abcès, simple incident de la maladie, n'a contribué d'aucune façon à amener la mort, qui a été le fait de la septicémie aiguë et de l'asphyxie, résultant de l'état du poumon malade.

Dans un cas comme celui que nous venons de rapporter, non seulement l'ouverture de l'abcès n'aurait pas arrêté dans le reste du poumon l'évolution pneumonique, dont dépend en grande partie le pronostic dans le cours de la maladie, mais on doit même se demander si une intervention opératoire, dans un poumon hépatisé, ne serait pas le point de départ d'un processus ulcératif plus étendu. En général, lorsqu'un abcès pulmonaire est diagnostiqué d'une façon certaine dans le cours d'une pneumonie, il nous semble préférable, avant d'intervenir chirurgicalement, d'attendre quelle sera l'issue de la pneumonie; on évite ainsi une opération qui peut être inutile; rien ne prouve du reste qu'un abcès du poumon ne puisse guérir en même temps que la pneumonie qui lui a donné naissance, si toutefois celle-ci guérit. En attendant la guérison de la pneumonie, on permet en outre aux adhérences pulmonaires qui ont pu se former de se consolider; et, à ce propos, nous ferons remarquer que, dans l'observation que nous venons de relater, il n'existait pas de pleurite au niveau de l'abcès, mais plus loin, dans l'aisselle : en intervenant chirurgicalement nous eussions donc pu amener une pleurésie purulente, ce qui eût été une complication de plus.

Du reste, les signes des abcès du poumon dus à la pneumonie ne se montrent ordinairement avec netteté que lorsque la pneumonie est guérie : la question de l'ouverture de l'abcès durant la maladie se posera rarement, et dût-elle être posée nous conseillerions l'attente, quitte, par des injections sous-cutanées d'eucalyptol ou des injections de glycérine iodoformée dans le foyer, à essayer de diminuer la sécrétion purulente.

Lorsque la pneumotomie est indiquée et que l'on est décidé de donner issue au pus de l'abcès pulmonaire, différents moyens peuvent être employés pour arriver à vider la collection purulente. Dans le cas de foyer gangréneux, les Anglais [1], après avoir enfoncé un trocart jusque dans la caverne, et élargi la plaie avec des pinces, font pénétrer dans la cavité un drain par lequel ils font des lavages journaliers à l'eau phéniquée ou au permanganate : cette méthode ne permet pas un écoulement suffisant du pus ou des détritus pulmonaires. L'incision simple des parois thoraciques et du poumon peut

1. Smith, *Lancet*, 17 janvier 1880, p. 86. — Douglas-Powel, *Med. chir. trans.*, vol. LXIII, p. 341. — Fontes et Marshall, *Brit. med. Journ.*, 31 mai 1881, p. 1046.

donner lieu à des hémorrhagies. La conduite la plus sûre, comme le conseillent de Cérenville et Rüneberg, est d'abord de se frayer une voie au moyen de la résection d'une portion de côte, puis de pénétrer dans le poumon avec le thermocautère; de cette façon le drain est placé aisément, le pansement est facile, l'écoulement des liquides septiques est complet.

En se basant sur les résultats obtenus dans la plupart des observations publiées sur se sujet, Rüneberg rejette les lavages des cavités pulmonaires avec des liquides antiseptiques; ils provoquent des quintes de toux, et peuvent même amener des bronchites ou des broncho-pneumonies qui peuvent être mortelles, comme le prouve un cas rapporté par de Cérenville : le point essentiel est de favoriser un écoulement facile et complet du pus. Les antiseptiques en poudre sont préférables aux antiseptiques liquides; de Cérenville conseille de bourrer la cavité pulmonaire avec des bourdonnets de gaze phéniquée ou de coton saupoudré d'iodoforme; en tout cas, sur le thorax, on doit appliquer le pansement antiseptique. Les observations que nous avons citées montrent que, dans les cas d'abcès consécutifs à des pneumonies, la guérison complète non seulement est possible, mais relativement rapide après l'intervention chirurgicale.

Conclusions. — De ce travail, incomplet encore à bien des points de vue, puisqu'il ne repose que sur un chiffre restreint d'observations [1], nous croyons cependant pouvoir tirer quelques conclusions pratiques :

1° Avant de recourir à l'intervention opératoire, il faut, par tous les moyens de diagnostic, et en particulier par la *ponction exploratrice*, s'assurer d'une façon certaine de l'existence et du siège de l'abcès; 2° Quand un abcès est diagnostiqué dans le cours d'une pneumonie, l'intervention est en général à rejeter; si la pneumonie guérit, et que l'abcès persiste, l'intervention peut amener une guérison rapide, ou en tout cas prévenir les accidents graves résultant de l'ouverture de la collection purulente dans les organes circumvoisins ou à l'extérieur; 3° Avant d'ouvrir l'abcès, il est utile de provoquer des adhérences pleurales, si elles n'existent pas; 4° Pour arriver à l'abcès, le meilleur procédé semble être la résection costale avec ouverture du poumon au thermocautère; 5° Il faut favoriser au moyen d'un drain l'écoulement complet des liquides septiques, écarter les lavages antiseptiques et donner la préférence aux pansements secs.

1. Dans un mémoire récent : *Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse* (Berliner klinische Wochenschrift, n° 18, 1888), H. Quincke, de Kiel, publie deux nouvelles observations d'abcès du poumon. Mais comme le diagnostic de pneumonie n'a pu être établi d'une façon précise dans ces deux cas, nous n'avons pas cru devoir en tenir compte dans notre travail.

CHORÉE HÉRÉDITAIRE

Par le Dr M. LANNOIS
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

J'ai eu récemment la bonne fortune de pouvoir observer plusieurs malades appartenant à une même famille et atteints d'une affection qui, si l'on en juge par le peu d'observations publiées, ne paraît pas très commune. En France, on la trouve signalée dans la thèse d'agrégation de Déjerine [1], qui lui a consacré un intéressant chapitre, et moi-même [2] (également dans ma thèse d'agrégation) je lui ai fait une place à part dans les chorées arythmiques, mais je ne crois pas qu'il ait été publié d'observations originales depuis cette époque. Nous verrons tout à l'heure que les médecins allemands s'en sont occupés tout récemment.

Cette affection est la *chorée héréditaire*. On l'a également désignée sous le nom de *chorée de Huntington*, du nom de l'auteur américain qui l'a décrite le premier, de *chorée chronique progressive* ou de *chorée chronique avec troubles psychiques*. Pour moi, je préfère garder la première dénomination, parce qu'elle indique bien un des caractères les plus saillants de la maladie. D'autre part le mémoire de Huntington est absolument introuvable et nous ne connaissons ses idées que par un compte rendu peut-être incomplet; il est probable aussi qu'il existe d'autres formes de chorées arythmiques à marche chronique et progressive, chez l'adulte ou chez le vieillard; enfin les troubles psychiques, pour être très fréquents, ne se rencontrent pas d'une manière inévitable dans tous les cas. Dans la dernière édition de son traité, Eichhorst [3] classe ces faits sous le nom de *chorée héréditaire des adultes*, mais nous verrons plus loin que la maladie peut débuter à un âge peu avancé, comme dans certains faits de Peretti et de Hoffmann, ou survenir seulement à 50 ans.

1. Déjerine, *L'Hérédité dans les maladies du système nerveux*. Thèse d'agrégation, 1886, p. 130-140.
2. M. Lannois, *Nosographie des chorées*, Thèse d'agrégation, 1886, p. 130-134.
3. Eichhorst, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*.

Les chorées chroniques sont connues depuis longtemps, puisque déjà Tilenius en 1816 cherchait à en donner une description qui n'a pas survécu. Le rôle de l'hérédité n'était pas non plus complètement ignoré. G. Sée [1] donne l'indication sommaire de 18 cas où la chorée se serait pour ainsi dire transmise en nature, mais les faits ne sont pas tous probants en raison de la possibilité d'une confusion avec la maladie des tics convulsifs et plusieurs de ces faits semblent s'éloigner beaucoup de ceux que nous avons en vue, notamment par l'âge des malades. Sanders [2] savait bien aussi qu'il fallait séparer certains cas de chorée chronique de la chorée ordinaire : « On doit, dit-il, distinguer deux formes : une forme chronique, incurable, persistant jusqu'à la mort, se compliquant souvent de paralysies et d'affaiblissement intellectuel, dans laquelle on trouve des lésions anatomiques, et la forme ordinaire. Dans la première les mouvements volontaires *n'augmentent pas* l'incoordination, tandis qu'ils le font toujours dans la seconde. »

En tout cas, ces données passèrent inaperçues et aujourd'hui encore l'hérédité de la chorée est niée par la plupart des auteurs. J'espère pouvoir démontrer qu'il est au moins une forme où cette hérédité joue le rôle primordial.

C'est à Huntington [3], médecin à Long-Island, que revient le mérite d'avoir bien mis en relief le caractère dominant de cette affection. Malheureusement personne ne peut se procurer son mémoire, qui est connu seulement par l'analyse suivante des *Virchow-Hirsch's Jahresberichten* pour 1872 (ref. Kussmaul et Nothnagel) : 1° Cette affection est héréditaire. Il y a des familles entières de choréiques. Les renseignements ont été pris par l'auteur lui-même, par son père et son grand-père, qui étaient eux-mêmes médecins. Si chez ces malades une génération échappe, tous les descendants sont également indemnes; la maladie ne reparaît pas à la troisième génération, comme c'est le fait pour d'autres maladies héréditaires. 2° La chorée débute de la manière ordinaire, s'élève jusqu'au point le plus élevé, s'accompagne souvent de troubles psychiques, de tendances au suicide et aboutit lentement mais fatalement à la mort. 3° La maladie ne débute jamais dans la jeunesse, habituellement entre trente et quarante ans, rarement au delà, atteint les hommes et les femmes en proportion égale.

Le mémoire de Huntington resta enfoui dans l'oubli jusqu'à ces dernières années, où de nouvelles observations furent publiées. Il me

1. G. Sée, *Mémoires de l'Acad. de médecine*, 1850, p. 373.
2. Sanders, *Archiv für Psychiatrie*, II, p. 226.
3. Huntington, *Philadelphia med. and surg. Report*, n° 15, 1871.

semble toutefois qu'on pourrait rattacher à cette étude un fait de Landouzy [1]. Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans qui, depuis l'âge de trente ans, présentait dans les membres inférieurs des mouvements choréiques qui lui donnaient l'air d'un homme ivre et cessaient pendant le sommeil. Il avait quelques mouvements dans les deux pouces, quelques brusques contractions de la commissure labiale gauche et la parole hésitante. Le père de cet homme et une de ses sœurs avaient succombé à la même affection; une autre de ses sœurs était traitée pour des accidents analogues.

Il faut ensuite arriver jusqu'à 1884 pour trouver deux observations de Ewald [2] qui se rattachent sans aucun doute à l'affection qui nous occupe. Puis l'année suivante Clarence King [3] publie un intéressant mémoire qui nous fut d'un grand secours pour décrire les symptômes de la chorée héréditaire. Quelques mois plus tard on trouve une observation très instructive de Peretti [4].

En novembre 1886, Oppenheim [5] a présenté à la Société des médecins de la Charité un malade avec l'étiquette : *Eine seltene Mobilitätsneurose* (*Chorea hereditaria?*). J'avais eu l'occasion de voir ce malade moi-même dans le service du professeur Westphal, où M. Oppenheim avait bien voulu me le faire examiner : je pensai qu'il s'agissait d'un tic convulsif généralisé, et il n'est pas difficile de voir dans la présentation en question que l'auteur est prêt à partager ma manière de voir. C'est donc un cas à mettre de côté.

Depuis ma thèse d'agrégation, trois nouvelles observations ont été publiées; la première, par Huber [6], a pour point de départ un malade entré à la clinique d'Eichhorst à Zurich; la deuxième, de Zacher [7], a été recueillie dans un asile d'aliénés; la troisième, par Hoffmann [8] (clinique de Erb), est remarquable par l'intensité des troubles cérébraux et la précocité du début de la maladie. J'aurai occasion de revenir sur ces faits.

On voit donc que les cas de chorée héréditaire sont rares, puisque

1. Landouzy, *Mouvements choréiques des membres inférieurs.* (*Soc. de biologie*, 1873.)
2. Ewald, *Zwei Fälle von choreat. Zwangsbewegungen mit ausgesprochener Heredität.* (*Zeits. f. klin. Medicin*, VII, supplément, p. 51, 1884.)
3. C. King, *Hereditary Chorea.* (*New-York med. Journ.*, 1885, p. 468.)
4. Peretti, *Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen.* (*Berl. kl. Woch.*, 1885, nos 50 et 51.)
5. Oppenheim, *Berl. kl. Woch.*, no 17, 1887.
6. Huber, *Chorea hereditaria der Erwachsenen.* (*Huntington'sche Chorea*) (*Virchow's Arch.*, Bd 108, p. 267, 1887.)
7. Zacher, *Ueber ein Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen.* (*Neurolog. Centralb.*, 15 janvier 1888.)
8. Hoffmann, *Ueber Chorea chronica progressiva.* (*Virchow's Archiv*, Bd 111, p. 513, 1888.)

le nombre des observateurs qui en ont publié des exemples se réduit actuellement à sept. Ewald ayant publié l'observation de deux familles, l'histoire familiale que je vais maintenant transcrire est la neuvième observation de cette curieuse affection, dont il me restera ensuite à indiquer les principaux caractères et à légitimer la catégorisation dans le groupe des chorées arythmiques.

Les renseignements que j'ai obtenus, soit des deux malades entrés à l'Hôtel-Dieu, soit de ceux que j'ai été visiter à Vienne et à Salaize (Drôme), portent sur cinq générations en y comprenant les enfants qui à l'heure actuelle n'ont pas encore atteint l'âge où se développe la chorée. Je ne les ai acceptés qu'après les avoir contrôlés moi-même lorsque c'était possible ou après avoir constaté la concordance des dires des nombreuses personnes interrogées.

Je rapporterai d'abord l'histoire familiale des Vey..... et je donnerai ensuite les quelques observations détaillées que j'ai pu recueillir [1].

L'arrière-grand-père des deux premiers malades que j'ai observés (Jean-Sébastien Vey... et Adèle Vey..., femme Dés...) était **choréique** avéré et sa femme aurait elle-même présenté des troubles cérébraux sur la nature desquels je n'ai pu avoir de renseignements. Ils eurent *douze* enfants : sur ce nombre huit seulement me sont connus par leurs enfants ou petits-enfants.

1° *Jean Vey...* était **choréique** et tremblait beaucoup quand il mourut. Il eut deux enfants, qui vivent actuellement à Lens-Lesteng, dans la Drôme :

a. *Jean-Joseph Vey...*, âgé de soixante et un ans, marié mais sans enfants, **choréique**.

b. *Une fille*, un peu moins âgée, célibataire, vivant avec son frère, **choréique**.

2° *Marie Vey...*, morte entre soixante et soixante-cinq ans, était très **choréique**; sa belle-fille dit qu'elle tremblait au moins autant que la femme Mar..., dont l'observation est plus loin. Elle présentait aussi des signes de dérangement mental : on était obligé de l'attacher pour l'empêcher de faire des folies, comme par exemple de sortir toute nue dans la rue, criant et gesticulant, etc. Bien que non mariée, elle eut plusieurs enfants, dont deux seulement survécurent :

a. *Joseph Vey...*, mort à Vienne à cinquante-sept ans, était cho-

1. Les malades marqués d'un astérisque sont ceux dont l'histoire clinique est rapportée plus loin in extenso. Pour les observations des auteurs que je cite, l'astérique veut dire que l'observation du malade est rapportée en détail dans le mémoire.

réique depuis cinq ans environ. Non alcoolique. Il semblait toujours sur le point de tomber et ne marchait qu'avec peine et en s'appuyant sur une canne. Parlait très difficilement, avait encore bien sa tête lorsqu'il est mort. Il était marié avec une cousine, Félicité H..., mais n'en eut pas d'enfants. De son second ménage, il eut quatre enfants.

α. — * Jean-Sébastien Vey..., trente-huit ans, **choréique** depuis environ deux ans, alcoolique, faible d'esprit. A eu trois enfants, mais les a perdus en bas âge (sa femme paraît avoir été tuberculeuse).

β. — Marie-R. Vey..., morte à vingt-six ans de suites de couches, ne présentait pas de mouvements.

γ. — * Adèle Vey..., femme Dés..., trente-trois ans, est **choréique** depuis l'âge de vingt et un ans; pas de troubles psychiques. A eu trois enfants dont deux sont morts en bas âge, « de bronchite », et dont la troisième (neuf ans) est bien portante.

δ. — Paul Vey..., mort à vingt et un ans d'accident, ne remuait pas.

b. *Marie Vey...*, femme Man..., cinquante-cinq ans environ, **choréique** depuis dix ans. Son agitation est des plus marquées; elle peut à peine marcher et est incapable de tout travail. Elle a toujours été d'un caractère triste et renfermé et faisait quelques folies : à la moindre contrariété, elle partait plusieurs jours de suite sans qu'on sût ce qu'elle était devenue, restait parfois tout ce temps dans les bois. Si elle ne le fait plus aujourd'hui, c'est à cause de la difficulté qu'elle éprouve à marcher. Elle a eu huit enfants dont aucun aujourd'hui ne serait choréique (ces renseignements m'ont été fournis par l'aînée de ses enfants, qui a aujourd'hui trente-huit ans et est encore parfaitement saine).

3° *X. Vey...*, femme H..., devint **choréique** vers l'âge de cinquante ans; acariâtre et incendiaire, elle mit deux fois le feu aux gerbiers de son gendre, Joseph Vey..., lorsque celui-ci se fut remarié. Elle est morte après être restée plusieurs mois dans son lit, ne pouvant plus marcher à cause de l'intensité des mouvements des jambes. On ne comprenait plus du tout ce qu'elle disait. Elle eut trois filles.

a. *Félicité H...*, épouse son cousin Joseph Vey..., mais meurt jeune sans enfants. Non choréique.

b. * *Rosalie H...*, femme Mar..., **choréique** à un degré extrême, alcoolique; intelligence très affaiblie. A eu quatre enfants morts jeunes. Il lui reste un fils, âgé de trente-huit ans, sain jusqu'à présent et ayant lui-même deux enfants (cinq et onze ans) qui sont bien portants.

Famille Vey...

Vey..., l'arrière-grand-père, était **choréique** et sa femme avait des troubles cérébraux (?) : 12 enfants.

- 1° Jean Vey., **choréique.**
  - Jean-Joseph Vey., 61 ans, **choréique.** — Sans enfants.
  - 1 fille **choréique.**
- 2° Marie Vey., **choréique,** à demi aliénée.
  - Joseph Vey., mort à 57 ans, **choréique,** sans troubles cérébraux.
    - * Joseph-Sébastien Vey., 38 ans, **choréique,** alcoolique, faible d'esprit.
      - 3 enfants morts en bas âge.
    - Marie Vey., morte à 26 ans, non choréique.
    - * Adèle Vey., épouse Dés., 33 ans, **choréique** depuis 21 ans.
      - 2 enfants morts en bas âge. 1 fille de 9 ans, saine.
    - Paul Vey., mort d'accident à 21 ans.
  - Marie Vey., épouse Man., **choréique,** faible d'esprit.
    - 8 enfants dont l'aînée a 38 ans et qui jusqu'à présent sont tous sains ainsi que leurs enfants.
- 3° X. Vey., épouse H. **choréique,** méchante, incendiaire.
  - Félicité H., morte jeune, sans enfants, non choréique.
  - * Rosalie H., épouse Mar., 60 ans, **choréique,** alcoolique, faible d'esprit.
    - 4 enfants morts jeunes.
    - Mar., 38 ans, non choréique.
      - 2 enfants de 5 et 11 ans sains.
  - Marie H., sans enfants, **choréique,** morte à 65 ans.

- 4° Françoise Vey., épouse Bar., morte à 60 ans, **choréique.**
  - 1 fils mort à 30 ans, idiot, non choréique.
  - * Louis-Michel Bar., 50 ans, **choréique,** sain d'esprit.
    - 2 enfants morts en bas âge; 1 fille de 7 ans saine.
- 5° Catherine Vey., épouse Del., morte à 76 ans, **choréique.**
  - Génie Del., épouse T., morte à 55 ans, **choréique,** alcoolique, excentrique.
    - 1 fils de 21 ans bien portant.
  - Laurence Del., épouse Fla., 54 ans, bien portante.
    - Plusieurs enfants, ne lui reste qu'une fille de 8 ans, saine.
  - * Joseph Del., 52 ans, **choréique.**
    - 2 enfants morts, 1 fille de 12 ans saine et intelligente.
  - * Philibert Del., 50 ans, **choréique.**
    - 4 enfants bien portants dont l'aîné a 20 ans.
  - Louis Del., 48 ans, **choréique.**
    - 1 fille de 12 ans bien portante et intelligente.
- 6° X. Vey., mort jeune.
- 7° Joseph Vey., mort à 80 ans, non choréique.
- 8° François Vey., mort à 56 ans, non choréique.
  - Eut 13 enfants, dont l'aîné a 50 ans et dont aucun ne tremble.
- 9° à 12° Inconnus.

c. *Marie H...*, célibataire sans enfants, morte à soixante-cinq ans à l'asile de Romans en 1886. Elle ne pouvait marcher; ses mouvements étaient tels qu'on avait beaucoup de peine à l'habiller et à la déshabiller. Faisait toutes espèces de contorsions. Début entre trente-cinq et quarante ans.

4° *Françoise Vey...*, femme Bar..., morte à environ soixante ans. Était devenue **choréique** dans les dernières années de sa vie, sans qu'on puisse préciser la date. Le maire du pays l'avait fait mettre dans une masure du village et avait fait revenir son fils, auquel il donnait des secours, pour la soigner. Elle tombait souvent et s'était cassé un bras dans une de ces chutes. Les dernières années de sa vie elle resta confinée au lit, sans troubles cérébraux bien marqués. Elle eut deux fils, dont le premier mourut avant de se marier.

a. *Vey...*, mort à trente ans, ne tremblait pas, mais était idiot.

b. * *Louis-Michel Bar...*, cinquante ans, **choréique** depuis quatre ans. Très affecté de son état, mais sans troubles psychiques. A eu trois enfants dont deux sont morts en bas âge; il lui reste une fille (sept ans) bien portante.

5° *Catherine Vey...*, femme Del..., morte à soixante-seize ans; était très **choréique** et mourut après être restée plusieurs années confinée au lit. Impossible de savoir si elle eut des troubles mentaux. Elle eut cinq enfants :

a. *Génie Del...*, femme T..., morte l'année dernière d'accident, à cinquante-cinq ans. Elle était **choréique** et avait surtout des mouvements dans la face, moins marqués dans les membres; elle buvait beaucoup : l'arquebuse était sa liqueur favorite. Faisait beaucoup d'excentricités, de sorte que son mari était souvent obligé de l'enfermer. Était aussi faible d'esprit, ne reconnaissait pas ses voisins, etc. Avait eu, avant son mariage, un fils, actuellement âgé de vingt et un ans, soldat à Chambéry.

b. *Laurence Del...*, femme Fla..., âgée de cinquante-quatre ans. Je l'ai vue et l'ai trouvée complètement indemne. Elle a une fille de huit ans bien portante.

c. * *Joseph Del...*, âgé de cinquante-deux ans, **choréique** très avancé. A eu trois enfants, dont deux sont morts jeunes (du croup) et dont l'autre à douze ans, bien portante.

d. * *Philibert Del...*, âgé de cinquante ans, **choréique** à mouvements plus marqués dans les muscles de la face. A quatre enfants bien portants, dont l'aîné a vingt ans.

e. *Louis Del...*, quarante-huit ans, **choréique** au début. Excès

alcooliques: il est connu dans tout le pays comme un ivrogne. A une fille de douze ans, bien portante et intelligente.

6° Un fils mort jeune.

7° *Joseph Vey...*, mort à Salaise à quatre-vingts ans, non choréique.

8° *François Vey...*, mort à cinquante-six ans. N'était pas choréique. Il eut treize enfants, dont j'ai vu l'aîné, aujourd'hui âgé de cinquante ans. Aucun de ces enfants ne tremble et tous ou presque tous ont des enfants bien portants.

9°-12°. Inconnus.

Voici maintenant les observations des six choréiques que j'ai pu observer directement [1].

Obs. I (due à l'obligeance de M. le professeur Lépine et recueillie par MM. Françon et Tillier, internes du service). — Vey..., Jean-Joseph-Sébastien, âgé de trente-six ans, forgeron, entré à la salle Sainte-Elisabeth, n° 29, le 27 mai 1888.

Veuf depuis deux ans, il a eu 3 enfants qui sont morts en bas âge sans qu'il puisse en dire la cause; toutefois sa femme paraît avoir été phtisique. Pas de syphilis, pas de rhumatisme, mais des excès alcooliques (eau-de-vie) considérables dès l'âge de quinze ans. Il ne boit plus depuis la mort de sa femme.

A seize ans une maladie grave avec fièvre et délire qu'il est impossible de reconnaître à sa description; deux ans plus tard il eut la variole.

Il dit que les mouvements qu'il présente actuellement ont débuté il y a deux ans seulement, mais, si on en croit sa mère, il faudrait les faire remonter un peu plus haut; ils se seraient seulement plus accusés il y a deux ans à la suite de chagrins causés par l'inconduite de sa femme et une perte d'argent subie au moment de la mort de celle-ci. Ce sont les troubles dans la marche qui ont les premiers attiré son attention.

Les mouvements choréiques sont d'ailleurs modérés chez lui et cessent même complètement lorsqu'il est au repos. Ils sont au contraire beaucoup plus actifs lorsqu'on l'interroge ou qu'il est excité.

Du côté des membres supérieurs quelques secousses dans les doigts, notamment dans le pouce de chaque côté; mais il n'y a pas de mouvement de grand rayon. C'est plutôt une instabilité continuelle qui le

1. Je dois remercier ici M. le professeur Lépine et M. H. Mollière, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui ont bien voulu me permettre d'examiner mes deux premiers malades dans leurs services et de les présenter à la *Société des sciences médicales de Lyon* (27 juin). Je suis également reconnaissant à MM. Figuet et Honnorat, médecins des hospices de Vienne, de l'obligeance avec laquelle ils m'ont facilité mes recherches pour les deux malades Mar... et Bar...

force à changer ses mains et ses bras de place. Il se tient très mal, l'épaule droite est plus élevée que l'autre et plus souvent soulevée.

Cependant *lorsqu'il s'agit de faire un mouvement volontaire l'agitation cesse*, à condition qu'il ne soit pas forcé de tendre trop longtemps sa volonté. Si on lui dit de saisir un objet qu'on retire à mesure que sa main s'approche, on voit que les mouvements d'abord atténués s'exagèrent notablement.

Lorsqu'il est debout et qu'on le regarde, il lui est impossible de tenir en place; il semble qu'il soit obligé de changer à chaque instant le membre sur lequel il repose. La marche n'est pas facile : il se dandine en marchant, la tête inclinée sur le côté droit. Sa marche est d'ailleurs saccadée comme celle de tous les choréiques, ce qui tient aux contractions brusques qui se produisent dans les fléchisseurs de la jambe, car il lui semble que ses jambes se dérobent sous lui et qu'il va tomber. Cela lui arrive d'ailleurs quelquefois, mais rarement. Cette démarche particulière, comme celle de tous les choréiques en question ici, se rapproche surtout de la titubation de l'homme ivre.

La face présente une grimace spéciale : les commissures labiales, soit ensemble, soit isolément, s'abaissent convulsivement. Les grimaces s'accentuent quand il parle, mais la parole est relativement peu gênée. La langue remue aussi beaucoup et il est impossible de la lui faire maintenir un instant hors de la bouche. Tous les mouvements sont d'ailleurs localisés à la partie inférieure de la face et n'atteignent ni les muscles du front, ni ceux des yeux.

Les muscles du tronc participent aux mouvements, surtout ceux de l'abdomen : de temps à autre on voit, notamment à droite, des secousses irrégulières qui semblent siéger dans les obliques et dans les grands droits. Dès qu'il est examiné on voit aussi que la respiration devient irrégulière et que les soulèvements du creux épigastrique sont irréguliers : il est vraisemblable que le diaphragme est atteint.

La force musculaire est parfaitement conservée, peut-être avec une légère différence au détriment du côté droit, qui paraît sentir un peu moins les piqûres profondes que le côté gauche. Les réflexes rotuliens et plantaires sont exagérés, le réflexe pharyngien normal. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de signe de Romberg.

La vision et l'audition sont normales.

Les appétits génésiques sont conservés : le malade dit aussi qu'il y a quelques mois il s'est livré à la masturbation.

Si les troubles moteurs sont encore chez lui peu accusés, il n'en est pas de même des troubles mentaux, qui ont atteint un haut degré. C'est d'ailleurs un faible d'esprit : après avoir épousé une femme de mauvaise vie, il semble prendre plaisir à raconter ses mésaventures conjugales en riant d'un air niais. Sa mémoire est notablement affaiblie et il présente une tendance très marquée aux enfantillages. La moindre des choses le fait rire et en même temps les mouvements choréiques s'exagèrent.

Il n'est d'ailleurs pas toujours ainsi; chez sa mère, chez laquelle il vit et qu'il bat assez souvent, ainsi que sa sœur, pour en tirer quelques sous, il reste des journées entières sans rien faire, taciturne ou repassant ses malheurs et accusant sa belle-mère de l'avoir volé. Le seul but de ses pensées depuis quelque temps semble être de trouver un moyen de voler sa belle-mère à son tour. Il ne semble pas affligé de son état. Son internement dans un asile a été demandé.

Rien de spécial à noter du côté des fonctions organiques. Il est bien musclé et présente un bon état général.

Obs. II (due à l'obligeance de M. H. Mollière et recueillie par M. Doyon, interne du service). — Adèle R. Vey..., âgée de trente-trois ans, tisseuse, entrée dans le service de M. H. Mollière, salle Sainte-Marie, n° 18, le 8 juin 1888. Elle y a déjà fait un séjour pendant les mois de septembre et octobre 1887. C'est la sœur du précédent.

Toujours réglée régulièrement depuis l'âge de seize ans, elle a eu trois enfants dont deux sont morts en bas âge (de bronchite, dit-elle) et dont l'autre vit et est actuellement à la Charité de Vienne, où je l'ai vue : elle a neuf ans et est bien portante.

Ses antécédents personnels sont peu importants : pas de scarlatine, pas de rhumatisme, pas d'affection spécifique (elle a eu ses premiers enfants deux ans avant son mariage). Toute petite elle aurait eu des convulsions; celles-ci reparurent à son premier accouchement, à dix-neuf ans, et s'accompagnèrent de pertes de connaissance répétées. Pendant toute sa jeunesse elle se plaignit de maux de tête.

La chorée qu'elle présente actuellement a débuté à l'âge de vingt et un ans, à l'époque de son deuxième accouchement. Le début a été lent et semble s'être fait par les muscles de la face; du moins ce sont les grimaces de la bouche que la mère remarqua en premier lieu sans que la malade parût en avoir conscience. Ils frappèrent d'autant plus la mère de la malade que son mari, Joseph Vey..., était alors rendu impotent par l'exagération de ses mouvements.

L'affection a suivi une marche lentement progressive; les membres supérieurs et inférieurs semblent avoir été pris à la même époque; il n'y a pas eu de prédominance d'un côté.

Les mouvements sont beaucoup plus accusés que chez son frère, mais ils ont les mêmes caractères. Il est à remarquer que là encore ce sont des mouvements de petite étendue, qui soulèvent ou fléchissent un ou deux doigts, rapprochent ou éloignent le pouce, etc. L'instabilité de position est en réalité plus notable que les mouvements musculaires; les mains et les bras ne peuvent tenir en place et elle les remue continuellement. Pour exécuter des mouvements voulus elle se sent un peu maladroite; il lui semble que ses muscles sont raides. Aussi ne peut-elle plus travailler et notamment plus coudre; c'est une grosse affaire pour elle que d'enfiler une aiguille; cependant avec un peu de patience elle y parvient.

C'est que chez elle aussi *la volonté fait cesser les mouvements* quand elle veut accomplir un acte commandé. M. Mollière lui a fait à plusieurs reprises exécuter la petite manœuvre suivante : ramasser une épingle de la main droite, la prendre de la main gauche, la reposer sur le lit, la reprendre et vous la donner. Cette petite expérience réussit toujours sans le moindre mouvement inopportun : il est vrai que lorsqu'elle a fini il y a une secousse plus vive dans les mains. Lorsqu'elle veut s'habiller et boutonner sa camisole, l'acte s'accomplit normalement pour le premier bouton et devient incohérent pour le second. Cependant elle ne peut écrire.

Les mêmes mouvements se retrouvent dans les membres inférieurs, qu'elle remue incessamment dans son lit. Lorsqu'elle est debout, elle se tient les jambes écartées, les extenseurs de la cuisse contractés et le genou raidi pour éviter autant que possible l'action des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Ses pieds sont agités de mouvements continuels : tantôt c'est le pied qui se soulève et retombe brusquement, le talon restant appuyé au sol, tantôt ce sont les orteils qui s'étendent ou se fléchissent, et toujours d'une manière très irrégulière. La station devient très difficile quand on lui fait rapprocher les talons; elle oscille alors comme un ataxique dont les yeux sont fermés. Il lui est impossible de se tenir sur un pied.

La marche est caractéristique et rappelle au plus haut degré celle de l'ébriété. Elle correspond assez bien à la description qu'en a donnée C. King, c'est-à-dire que la malade s'avance par saccades, faisant quelques pas un peu plus rapides, s'arrêtant, puis repartant après un très court intervalle. Mais il y a quelque chose de plus, car en même temps elle s'en va de côté. Au moment des arrêts, qui s'accompagnent de la sensation que les jambes se dérobent, elle quitte la ligne droite et ce sont surtout ces oscillations latérales qui lui donnent l'apparence d'une femme ivre. Elle tombe d'ailleurs souvent, ce qui achève le tableau; lorsqu'elle a marché pendant quelque temps, le moindre petit obstacle, le moindre caillou que rencontre son pied devient cause d'une chute. Elle a beaucoup de peine à monter un escalier.

Les muscles du tronc semblent aussi participer aux mouvements, quoique avec une faible intensité; ce sont surtout ceux de l'épaule qui sont pris. Il n'y a pas de secousses dans les muscles du cou, et la tête ne bouge guère que par le fait de l'instabilité générale. Par contre le diaphragme prend une part très nette aux mouvements choréiques : lorsqu'on regarde son épigastre on le voit, toutes les trois ou quatre respirations, déprimé par une secousse brusque dont la malade ne semble d'ailleurs pas gênée.

A la face on note que le front reste immobile, mais que les paupières sont agitées de battements très fréquents; les globes oculaires ne prennent aucune part au désordre musculaire. Mais c'est surtout du côté de la bouche que les grimaces s'accusent : en dehors de quelques secousses irrégulières elle a toujours la bouche froncée, avec des plis

s'irradiant tout autour, ce qui donne absolument l'impression d'une bourse fermée par un lacet. Pendant qu'elle est dans cet état il n'est pas rare de voir de petits mouvements vermiculaires faire le tour d'une partie des lèvres.

La langue est continuellement en mouvement : elle la sent très bien tourner dans sa bouche et ne peut la maintenir tirée. Si on cherche à voir sa gorge on la sent s'agiter avec force sous l'abaisse-langue. On voit aussi que le voile du palais est habituellement agité d'un léger tremblement. D'ailleurs les secousses du pharynx sont prouvées par ce fait que les aliments passent souvent « de travers » ou sont rejetés par le nez.

La phonation n'est pas moins gênée que la déglutition ; souvent quand elle parle elle s'arrête brusquement au milieu d'une phrase, puis après un court arrêt prononce le mot attendu et continue à parler jusqu'à ce que le même phénomène se produise.

Le sommeil atténue simplement les mouvements, mais ne les fait pas cesser ; comme son frère elle dit que parfois elle tombe de son lit, mais c'est rare. Très souvent elle se réveille complètement découverte par ses mouvements désordonnés.

Les réflexes tendineux sont très exagérés, au point qu'on détermine parfois de l'épilepsie spinale en cherchant le réflexe du genou.

Les réactions électriques paraissent normales, mais il est difficile de s'en assurer à cause des mouvements incessants des muscles. (Il en est de même chez son frère.)

Les sens de la vue et de l'ouïe sont normaux, mais il y a une diminution assez nette de la sensibilité cutanée sur toute la surface du corps : elle sent les piqûres, mais il faut qu'elles soient profondes. La pression sur l'ovaire gauche est un peu douloureuse. Enfin elle se plaint assez souvent d'une sensation générale de froid. En dehors de cela elle ne présente aucun signe hystérique et on a vainement essayé plusieurs fois de l'hypnotiser.

Son état et la situation précaire à laquelle elle se trouve réduite par son incapacité de travailler ont eu une influence très nette sur son caractère ; elle est habituellement triste. Elle est aussi honteuse de son état : quand elle est dans la rue elle croit que tout le monde la regarde et se moque d'elle, aussi sort-elle le moins possible. Les sentiments affectifs pour sa mère et surtout pour sa fille sont restés très vifs.

La malade n'accuse aucun autre trouble somatique ; toutes les fonctions s'accomplissent bien, tous les organes paraissent sains. Elle porte un goitre modérément volumineux.

Obs. III. — Rosalie H..., épouse de Mar..., a aujourd'hui soixante ans environ et est à la Charité de Vienne depuis de longues années. Avant d'épouser le nommé Mar..., elle a eu trois enfants dont deux sont morts en bas âge et le troisième à dix-neuf ans, non choréique. Elle eut ensuite deux autres enfants dont une fille qui mourut jeune et un fils

âgé aujourd'hui de trente-huit ans et seul survivant. Celui-ci, que j'ai pu examiner, ne présente aucun mouvement et il n'y a rien à signaler chez lui sauf peut-être un peu de loquacité anormale et d'excitation cérébrale. Il a deux enfants, de onze et cinq ans, bien portants.

Rosalie a commencé à trembler il y a environ quinze ans, sans qu'on puisse avoir sur ce point de renseignements précis. Depuis longtemps déjà elle était alcoolique : elle buvait plusieurs verres d'*arquebuse* tous les jours.

Actuellement les mouvements choréiques qu'elle présente défient toute description. Ils sont si intenses qu'elle est habituellement confinée au lit. Toutefois nous la trouvons debout et elle s'avance vers nous avec une certaine vivacité, en s'appuyant un peu sur son lit et en se livrant aux gesticulations les plus grotesques. Elle présente en somme le même tableau qu'un enfant atteint de la chorée de Sydenham poussée à un point extrême.

Tous les muscles de la face sont en mouvement; le front se plisse; les paupières s'ouvrent et se ferment continuellement; tous les muscles qui se rendent à la bouche s'agitent et grimacent. Et cela d'une façon continue. Il est à noter que, du côté des yeux, les paupières seules sont agitées, les muscles moteurs du globe ne m'ont pas paru atteints.

Les bras sont dans un état d'agitation perpétuelle; les doigts s'étendent ou se fléchissent tous ensemble ou isolément; elle croise les mains, puis les écarte vivement et fait un grand mouvement de côté qui projette son bras et soulève son épaule. L'épaule gauche semble plus mobile que l'autre et est plus élevée. Les secousses se communiquent aux muscles du cou et agitent la tête tout entière.

Elle se tient facilement droite, surtout si elle s'appuie à la barre de son lit, mais elle change constamment le pied sur lequel repose le poids de son corps. Quand elle est assise, les mouvements dans les membres inférieurs augmentent; tous les muscles sont pris et il y a souvent flexion de la jambe sur la cuisse.

Les mouvements ne sont pas abolis pendant le sommeil; d'après ses voisines ils sont seulement très atténués et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle resterait tout à fait tranquille.

Elle peut encore marcher et nous la faisons aller jusqu'au bout de la salle sans qu'elle songe à prendre un bâton : elle se dirige à peu près droit en faisant toujours ses gesticulations des bras, de la tête et de la face. Il est évident que la *volonté de marcher* diminue notablement les mouvements des muscles des membres inférieurs.

L'influence de la volonté se retrouve d'ailleurs beaucoup plus nette pour les membres supérieurs : je jette sur son lit un petit crayon que je tiens à la main, elle le ramasse avec beaucoup de précision et me le rend sans que la moindre secousse agite son bras. On ne peut guère noter qu'un peu de lenteur dans l'accomplissement de l'acte. De même pour manger : elle fait beaucoup de gesticulations avant de mettre la cuillère dans sa soupe, mais à ce moment toute hésitation cesse jusqu'à

ce qu'elle l'ait portée à sa bouche et avalé son contenu. Ainsi peut-elle très bien manger seule.

Les mouvements s'étendent à la langue, qu'elle fait continuellement mouvoir, dans les muscles du pharynx et probablement aussi dans ceux du larynx, car il arrive assez souvent qu'une phrase commencée sur un ton bas se termine tout à coup par deux ou trois mots prononcés sur un ton beaucoup plus élevé. La parole est plutôt un peu lente, légèrement scandée; de temps à autre la moitié d'un mot ne sort pas : « Ma petite était bien mig... » ou même un mot entier manque complètement.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés surtout du côté gauche. Les organes des sens semblent normaux; les fonctions organiques, sauf une constipation opiniâtre, ne présentent rien de spécial.

L'état mental est très affaibli : elle n'a plus de mémoire, ne sait pas son âge et, lorsqu'on lui dit qu'elle a eu cinq enfants, répond que c'est bien possible, mais qu'elle n'en sait rien. Elle a aussi un air de satisfaction, et il est manifeste qu'elle a passé la période pendant laquelle la chorée affecte péniblement ceux qui en sont porteurs. Elle semble avoir conservé des sentiments affectifs assez vifs pour le fils qui lui reste.

Obs. IV. — Bar..., Louis-Michel, âgé de cinquante ans, manœuvre, a toujours été bien portant. Il nie tout antécédent alcoolique ou vénérien. Il a fait quatorze ans de service militaire sans être jamais malade. A été blessé au bras droit en 1870. Il a eu trois enfants : deux sont morts en bas âge (dont un du croup) et il lui reste une fille, bien portante, âgée de sept ans.

L'affection a débuté chez lui à l'âge de quarante-sept ans, en 1885, par des mouvements légers et du tremblement dans les membres supérieurs. Comme il était à ce moment zingueur, il semble, d'après son récit, que le médecin qui le vit alors songea à une intoxication saturnine. Progressivement les accidents s'accentuèrent, les mouvements prirent les jambes, puis les muscles de la face et de la langue; l'année dernière il fit un séjour de sept mois dans le service de M. Bouveret à la Croix-Rousse.

Il remue continuellement; nous passerons rapidement en revue les mouvements des diverses parties du corps.

Du côté du membre supérieur on voit les doigts agités de mouvements de flexion sur l'articulation métacarpo-phalangienne, les autres articulations restant étendues; le pouce, allongé le long des doigts, remue doucement, de sorte qu'on croirait avoir affaire à la maladie de Parkinson. Les deux mains ont des mouvements semblables.

Lorsqu'il est au repos il n'y a guère d'autres mouvements que ceux des doigts; de temps à autre une secousse plus vive agite le membre tout entier et soulève les épaules.

Les mouvements choréiques se suspendent pendant les mouvements volontaires : il fait très bien le simulacre de boire, ramasse une

épingle, etc. D'après son dire, il pourrait même coudre et faire de menues réparations à ses effets.

Du côté des membres inférieurs, on l'entend, pendant qu'il est assis, battre continuellement le sol avec un pied (le pied droit); il a des mouvements continuels dans les doigts de pied, notamment dans le gros orteil droit, et s'en plaint beaucoup. Les muscles de la jambe et des cuisses ont parfois des mouvements très étendus qui projettent les membres de côté. Cependant, en raidissant volontairement ses muscles, il peut rester debout assez longtemps sans bouger et sans éprouver une grande fatigue. De temps à autre on le voit changer le pied sur lequel repose le poids du corps.

La marche ne semble pas encore trop gênée et il peut faire facilement six ou sept kilomètres; ce n'est pas cependant sans que de temps à autre il ne soit obligé de s'arrêter brusquement, une de ses jambes ayant tout à coup fléchi sous lui. En même temps il est un peu entraîné latéralement et ce mouvement le porte de l'autre côté de la route. Il repart alors de plus belle, mais ce mouvement n'est pas sans lui donner l'aspect d'un homme ivre; cette situation, qui donne à rire aux passants, a l'inconvénient plus grave de l'empêcher de trouver du travail.

La force est conservée; il a nettement une exagération des réflexes rotuliens.

A la face, il a quelques mouvements du côté des muscles du front et de la paupière, mais rien du côté des globes oculaires; les mouvements sont surtout marqués au niveau de la bouche, qui est presque toujours agitée par des secousses grimaçantes. La langue bouge continuellement et il lui est impossible de la maintenir au dehors. Le voile du palais et les constricteurs du pharynx présentent eux-mêmes des secousses très faciles à voir. Réflexe pharyngien normal.

Ces mouvements gênent beaucoup la déglutition et il n'est pas rare qu'il rende les liquides par le nez. La parole est aussi très gênée : fréquemment il mange un mot ou le prononce si mal qu'on est obligé de le faire répéter.

Tous ces mouvements cessent par le sommeil et il a remarqué que le matin, au réveil, il reste parfois quelques minutes sans secousses. Par contre l'émotion exagère beaucoup ses mouvements : il passe alors son chapeau d'une main dans l'autre, se croise les mains derrière le dos, lève les épaules, lance ses jambes de côté, grimace et parle beaucoup plus mal.

Il a beaucoup changé de caractère : autrefois gai et insouciant, il est devenu triste et soucieux; il est honteux des regards qui se portent sur lui et il pleure tous les jours sur sa situation.

Il a cependant conservé très tenace l'espoir d'une guérison.

Il y a un léger abaissement de l'ouïe et de la vision, mais la sensibilité générale paraît intacte. Il se plaint aussi d'avoir toujours soif, mais son urine ne contient ni albumine ni sucre.

Obs. V. — Joseph Del... (fils de Catherine Vey...), cinquante ans, habitant un petit village de la Drôme : il a longtemps travaillé à Vienne comme garçon jardinier, puis il a cultivé la terre, mais aujourd'hui il est incapable de tout travail.

Il a toujours été très bien portant, n'a pas eu de rhumatisme, et ne paraît avoir fait que de légers excès de boisson autrefois. Il a eu trois enfants dont deux sont morts du croup : il ne lui reste qu'un fils de huit ans, bien portant et intelligent, qui a cependant une suppuration d'oreille d'ancienne date.

Le début a eu lieu chez lui il y a quatre ans : ce sont les muscles du cou qui se sont pris les premiers, puis ceux des jambes et enfin ceux des mains.

Les mouvements sont très marqués et ce qui frappe surtout chez lui ce sont les mouvements constants qui se passent au niveau du cou avec une très grande intensité. Incessamment la tête est projetée de gauche à droite par une contraction assez brusque qui semble avoir surtout son siège dans le sterno-mastoïdien gauche. Toutefois ce muscle n'intervient pas seul dans la secousse, car le mouvement se passe dans un plan horizontal et le menton n'est pas tourné en haut. On dirait qu'il fait un signe énergique de dénégation, puis la tête revient lentement dans la position normale pour repartir aussitôt après; il y a presque de la régularité dans la production continue de ce mouvement. Ce qui montre bien d'ailleurs que les autres muscles participent, c'est qu'on voit directement des contractions dans certaines parties du muscle peaucier des deux côtés.

Du côté de la face il y a également des mouvements très accusés; ils occupent notamment tout le menton, abaissent la lèvre inférieure et la projettent en avant. Il y a aussi des secousses de même nature dans la lèvre supérieure. D'une façon générale les mouvements prédominent à droite où on voit des tiraillements en dehors et un léger soulèvement de l'aile du nez. De ce côté aussi le sillon naso-génien est plus accusé que de l'autre côté.

Les yeux participent au mouvement : en dehors de secousses dans les paupières, le sourcilier et le frontal, on voit, à chaque mouvement de la tête à droite, les yeux être ramenés en face par une sorte de latéropulsion à gauche. Quand on le fait regarder fixement, il peut bien rester immobile, car chez lui encore *la volonté annihile les secousses habituelles*, mais presque aussitôt la tête repart et les yeux accomplissent à nouveau leur excursion. Pas de nystagmus.

Les membres supérieurs sont relativement moins atteints que le cou et les jambes. Lorsqu'il est assis, ses deux mains reposant sur ses genoux, c'est à peine s'il a quelques mouvements irréguliers dans celles-ci, quelques secousses fléchissant les doigts ou le pouce. Chez lui la nécessité de changer sans cesse ses membres de place est beaucoup moins marquée que chez la plupart des malades déjà signalés : ses mains restent parfaitement tranquilles pendant l'examen. Les secousses

toutefois augmentent quand il est debout ou qu'il marche. En réalité c'est surtout dans les muscles des épaules que se passent les mouvements des membres supérieurs, notamment à droite. A chaque instant une violente secousse soulève tout le moignon de l'épaule droite comme pour lui faire toucher la face qui se tourne de ce côté. Le même mouvement se produit à gauche mais avec beaucoup moins de fréquence et d'intensité.

Du côté du membre inférieur on constate qu'au repos il y a constamment des mouvements légers, prédominants encore à droite; le pied droit se soulève à demi et retombe en frappant sur le sol; quand il est debout on voit qu'il y a aussi des secousses dans les muscles postérieurs de la cuisse. Le malade ne se tient debout qu'à condition d'élargir sa base de soutien en écartant les pieds. Si on les lui fait rapprocher, il oscille et tomberait. Il ne peut se tenir sur une jambe, mais il faut bien noter que ces troubles de l'équilibre n'augmentent pas quand on lui fait fermer les yeux.

La marche est caractéristique : toutefois il est assez difficile de s'en rendre compte pendant le peu de temps que nous l'avons vu, la volonté active pouvant un peu atténuer les symptômes.

Il marche assez droit, mais il lui arrive fréquemment d'être entraîné et de courir en avant sans pouvoir se retenir. Si alors il rencontre un obstacle, même un petit caillou, il est précipité la face contre terre. Il tombe assez souvent.

D'après le récit de sa belle-sœur, il aurait aussi assez fréquemment de la rétropulsion : il fait quatre ou cinq pas à reculons et il dit lui-même que dans ce cas il lui arrive de tomber en arrière. Au commandement, il peut cependant faire trois ou quatre pas en arrière sans grande difficulté.

L'influence de la volonté, que nous avons déjà si souvent signalée, se retrouve également pour les membres supérieurs; il peut ramasser avec précision de petits objets, porter un verre à sa bouche, faire pénétrer une aiguille dans un petit trou au centre d'une feuille de papier, etc. Le sommeil n'a qu'une influence relative sur les mouvements.

La parole est lente et très gênée; on est souvent obligé de le faire répéter pour comprendre, mais il ne semble pas avoir ces saccades qui coupent un mot en deux ou le font disparaître. C'est plutôt une gêne de la langue que du larynx; celle-ci est en effet agitée de mouvements assez violents, bien qu'il puisse la maintenir un instant immobile hors de la bouche. Mouvements d'élévation et d'abaissement très nets du voile du palais. Ces derniers troubles ont pour conséquence que le malade avale souvent de travers et que plus fréquemment encore les aliments, et surtout les boissons, sortent par le nez.

Nous en aurons fini avec cette description des mouvements quand nous aurons dit que les muscles de l'abdomen y prennent part; on voit à chaque instant des secousses qui agitent l'abdomen et dépriment nettement le creux épigastrique. Le diaphragme semble d'ailleurs

prendre part à ces mouvements, qui s'accompagnent alors d'un refoulement brusque et considérable de la masse intestinale.

En résumé, l'aspect spécial chez ce malade est caractérisé par les secousses oscillatoires de la tête et la prédominance nette du côté droit.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés; le réflexe pharyngien est normal. Aucun trouble de la sensibilité; un peu de diminution de la vue, due à l'âge. Rien dans les urines.

Il ne se plaint aucunement de fatigue, il ne souffre pas et n'accuse qu'un certain degré de céphalalgie presque permanente et qui parfois est suffisante pour le tenir éveillé.

Le moral est chez lui profondément affecté par l'incapacité où il se trouve de faire le moindre travail fructueux. Il souffre de voir que sa femme est seule à gagner leur pain, et ses mouvements incessants le rendent honteux. Il lui arrive assez souvent de pleurer; son intelligence paraît d'ailleurs assez bornée et la mémoire très affaiblie.

Obs. VI. — Philibert Del..., âgé de cinquante ans, est le frère du précédent et habite le même village, comme leur troisième frère, Louis Del..., qui commence à avoir des mouvements dans la tête et la face.

Philibert a toujours travaillé la terre, sauf pendant quatorze années qu'il a passées au service militaire et pour la plupart dans les sapeurs-pompiers de Paris, ce qui montre bien qu'il est resté pendant longtemps avec un contrôle parfait sur ses muscles. Il nie tout antécédent alcoolique. Il est marié et père de 4 enfants bien portants dont l'aîné a vingt ans; j'ai vu les deux plus jeunes (douze et huit ans) qui sont très suffisamment développés et intelligents.

Il n'accuse aucun autre antécédent morbide qu'une affection grave il y a huit ans; il la qualifie de fièvre cérébrale et sa femme raconte qu'on lui mit de la glace sur la tête. C'est à partir de ce moment qu'il a commencé à avoir des mouvements de la face et ce sont ceux-ci qui aujourd'hui encore sont prédominants.

D'une manière générale, et bien qu'il remue depuis plus longtemps que son frère, ses mouvements sont beaucoup plus limités. Quand il est assis, au repos, il n'y a guère que les lèvres qui soient agitées de mouvements, et ces secousses lui impriment un caractère particulier. Constamment il projette en avant les deux lèvres dont les bords se renversent comme s'il voulait exprimer un profond dédain. La lèvre inférieure est du reste un peu plus projetée en avant que la supérieure. En même temps il y a une légère secousse dans les muscles de la joue du côté droit. Si on ajoute à cela un clignement assez fréquent des paupières, on aura tous les mouvements présentés par le malade.

Les bras et les jambes, les muscles du tronc et de l'abdomen sont immobiles. Les mains ont une attitude spéciale : les quatre doigts, phalanges étendues, sont légèrement fléchis sur les articulations métacarpiennes et le pouce, dans une position analogue, vient s'insinuer à demi entre le médius et l'index.

Philibert peut encore s'occuper, piocher la terre par exemple, à condition de ne pas aller vite et de se reposer souvent. A la suite d'un peu de travail, il apparaît des secousses dans le membre supérieur, dans les doigts et dans l'épaule, et il faut qu'il se repose pour continuer.

La marche est encore possible, mais il lui arrive quelquefois de tomber latéralement : lorsque cela se produit c'est toujours parce qu'une de ses jambes est projetée directement en dehors et qu'en même temps l'autre fléchit brusquement. Il ne tombe pas plutôt d'un côté que de l'autre. Pendant qu'on cherche ses réflexes on sent nettement des secousses dans les fléchisseurs de la cuisse.

La parole est très gênée et presque incompréhensible par les mouvements des lèvres et de la langue, qui s'agite beaucoup, de sorte qu'il est difficile de voir sa gorge. Il avale assez souvent de travers.

Ce malade a d'ailleurs l'air beaucoup moins intelligent que tous ceux que j'ai vus jusqu'à présent : il passe dans le village pour un faible d'esprit et effectivement a l'air assez niais. Il est incapable de donner des renseignement précis, sa mémoire est très affaiblie et c'est de son fils et de sa femme que nous tenons les renseignements ci-dessus. Il est moins triste que son frère, mais par contre il a plus mauvais caractère. Fréquemment et sans motif il se met dans de violentes colères contre sa femme.

Aucun trouble somatique en dehors de ce que nous venons de signaler. La sensibilité générale et spéciale est intacte, mais les réflexes rotuliens et pharyngien sont nettement exagérés.

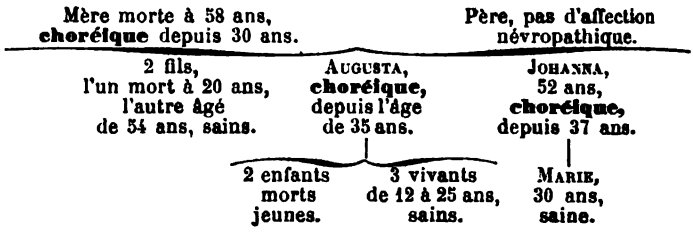
Comme suite à ces observations, je rappellerai d'abord brièvement les faits déjà publiés avant 1886 et cités dans la thèse d'agrégation de Déjerine et dans la mienne; je donnerai ensuite avec un peu plus de détails les observations de Huber, Zacher et Hoffmann. Comme je l'ai indiqué, les faits de Huntington ne sont pas suffisamment connus pour qu'on puisse les résumer sous forme de tableaux. Il n'en est plus de même pour les deux observations familiales de Ewald, qu'on peut facilement indiquer de la façon suivante.

FAMILLE OTTO.

Grand'mère, **choréique.**

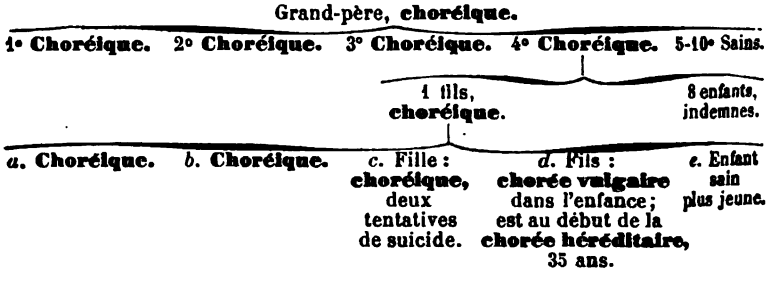
1° mère, **choréique,** morte à 47 ans.	2° oncle, **choréique.**	3° oncle, **choréique.**	4° oncle, **choréique.**	5° oncle, **choréique.**	6° oncle, **choréique.**
1° AUGUSTA, 37 ans, **choréique,** début à 30 ans.	2° FRÉDÉRIKE, 50 ans, **choréique,** début vers 30 ans.	3° ROSALIE, 34 ans.	4° LUDWIG, 32 ans.	5-6° JULIUS et BERTHA, morts à 31 et 29 ans.	
	Plusieurs enfants morts jeunes.	Plusieurs enfants morts jeunes.	2 enfants bien portants.		

FAMILLE KRAATZ.



On peut résumer ainsi l'observation publiée par Clarence King et à laquelle nous avons déjà fait plusieurs fois allusion :

L'arrière-grand-père et 4 de ses enfants sur 10 ont été atteints de chorée héréditaire. On n'a des renseignements que sur un seul de ces choréiques : il est lui-même père de 9 enfants dont un seul est choréique. Celui-ci a 5 enfants et sur ce nombre il y a 4 choréiques (le sexe n'est indiqué que pour 2), dont un fils qui fut atteint de chorée vulgaire dans l'enfance et σ ι :en guérit parfaitement; ce n'est qu'à l'âge de trente-cinq ans qu'il commença à être atteint de l'affection héréditaire. Il y eut des troubles psychiques assez marqués chez ces malades et une des femmes tenta deux fois de se suicider. On peut indiquer cette famille de la façon suivante :



J'emprunterai à Déjerine le résumé de l'observation de Peretti, renvoyant à la thèse de mon excellent collègue et ami pour le remarquable tableau familial annexé.

Toute la famille descend de Mme N..., atteinte de *chorée héréditaire* et dont les parents étaient affectés soit de troubles psychiques soit de mouvements choréiques. Mme N... a 4 enfants, dont 2, un fils, André N..., et une fille, Mme A..., atteints de l'affection. Les 2 autres filles sont indemnes et ont des enfants et petits-enfants bien portants.

Mme A... a 5 enfants dont 2 fils et une fille choréiques. Des 2

autres fils un est alcoolique et atteint de « tremblement », l'autre est imbécile. Le deuxième fils atteint de chorée héréditaire est lui-même père de 4 enfants, dont un fils âgé de trente-cinq ans a présenté dès l'enfance une démarche particulière. Les enfants de la sixième génération n'ont pas encore atteint l'âge où se developpe la chorée héréditaire.

André N... a eu 10 enfants issus de deux mariages : sur les 7 enfants issus du premier mariage, 2 fils et 2 filles sont choréiques, une fille est morte à trente ans d'infection puerpérale, 2 fils ont quitté le pays et l'un écrit des lettres originales. Sur les 3 enfants issus du deuxième mariage, 2 filles sont choréiques et un fils est mort à dix-neuf ans, après avoir présenté pendant sa vie des « secousses nerveuses ». La dernière fille est elle-même mère de 5 enfants dont deux garçons se font remarquer à l'école par leurs grimaces.

En ne comptant que les cas où la chorée est bien avérée, nous nous trouvons ici en présence de 12 membres atteints de chorée et se répartissant sur trois générations.

Les troubles mentaux ont existé chez 5 des 9 malades ayant appartenu à la troisième génération. Ils ont été prédominants chez les femmes (4 femmes et 1 homme). Peretti n'a noté chez ses malades ni affection cardiaque, ni rhumatisme articulaire, ni hystérie, ni troubles psychiques précédant les manifestations choréiques.

La famille observée à la clinique d'Eichhorst à Zurich par Huber porte le nom de Rinderknecht. Huber publie *in extenso* les observations de Jacob Rinderknecht et de sa sœur Elisabetha Wegmann. Il a pu avoir des renseignements précis sur un certain nombre de membres de la famille et notamment sur le père, choréique et aliéné, dont il a pu retrouver l'autopsie sur les registres de l'asile d'aliénés de Rheinau.

L'histoire familiale se résume ainsi : l'arrière-grand-père, Christophe Rinderknecht, était *choréique :* il eut 4 enfants dont 2, Barbara et Heinrich, étaient sains et eurent des enfants sains. Il est impossible d'avoir des renseignements sur sa deuxième fille,

A. Magdalena R..., femme Kuhn, mais il est vraisemblable qu'elle était elle-même *choréique*, car elle eut un fils,

a. Heinrich Kuhn, qui fut *choréique*. Il eut 2 enfants, une fille morte à six ans et un fils,

α. Jacob Kuhn, *choréique* lui-même, mort à quarante-cinq ans et ayant laissé 4 enfants sains dont l'aîné a vingt-deux ans.

B. Le quatrième fils, Hans Conrad R..., grand-père des malades actuels, est mort *choréique* à l'ancien hôpital de Zurich à l'âge de quatre-vingt-six ans. Il avait eu 6 enfants dont 4 devinrent choréiques ; ce sont :

a. Hans Jacob, *choréique*, qui eut 13 enfants sains, ayant eux-mêmes des enfants sains;

b. Christoph, mort à cinquante ans, sans enfant, *choréique*.

c. Élisabeth, devenue *choréique* à cinquante ans, morte sans enfant.

d. Conrad, qui mourut à cinquante-trois ans à l'asile de Rheinau, où il était inscrit sous la rubrique « démence et chorée »; c'était le père des 2 malades de Huber et il avait eu en outre 4 autres enfants morts en bas âge. Il avait des sortes de crises impulsives pendant lesquelles il était très violent, brisait tout, etc., et que le directeur de l'asile considérait comme de nature épileptique.

L'histoire des deux malades de Huber peut se résumer ainsi brièvement :

1° *Jacob Rinderknecht*, trente-huit ans, teinturier en soie, a commencé à présenter des mouvements choréiques il y a huit ans : l'affection a débuté par les muscles des paupières, puis par les muscles de la bouche; au bout d'un an mouvements involontaires dans les épaules et les bras, mouvements de la tête et du cou. Pas de douleurs; les mouvements ne l'empêchaient pas de faire son travail, bien qu'il se fatiguât facilement. Depuis deux ans seulement mouvements involontaires dans les genoux et les orteils et actuellement il ne peut plus aller à son travail à pied : sa démarche le fait souvent prendre pour un ivrogne. Jusqu'à il y a six mois il pouvait encore bien parler, mais cela lui devient de plus en plus difficile.

Les mouvements sont extrêmement marqués dans la face, la langue, le cou, les épaules, le tronc, les membres. Les yeux sont fixes et suivent très facilement le doigt. La force et la sensibilité, générale et spéciale, sont parfaitement conservées. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Les mouvements volontaires s'exécutent avec une grande précision, entre autres : il fait entrer sans difficulté une aiguille dans un petit trou percé dans une feuille de papier. Pendant le repos. les mouvements s'atténuent beaucoup sans cesser absolument.

Toutes les fonctions se font normalement. Il a 2 enfants en bas âge et en a perdu un âgé de six mois.

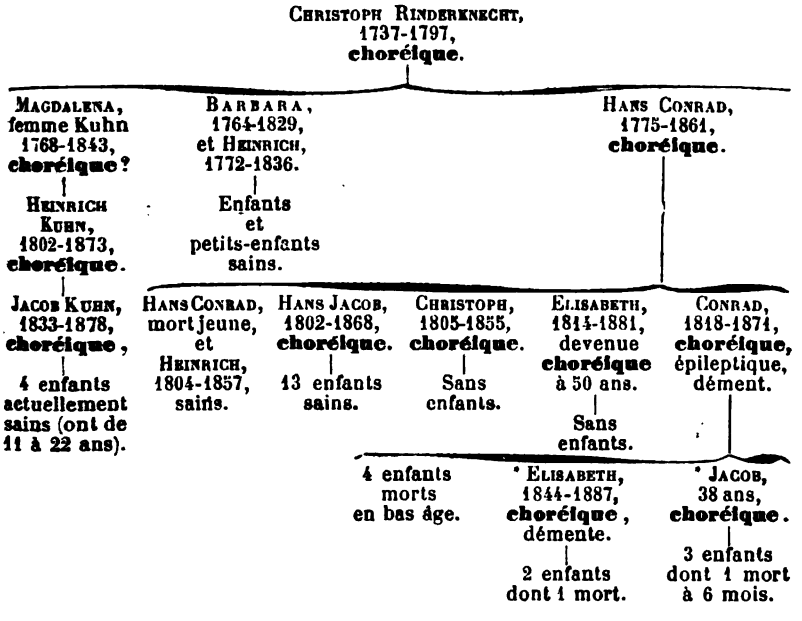
2° *Elisabetha Rinderknecht*, femme Wegmann, quarante-deux ans, à l'asile de Rheinau; mariée à vingt-neuf ans, elle commença trois ou quatre ans plus tard à devenir indifférente, sans ordre, oublieuse. A l'âge de trente-six ans, son mari note le début par des mouvements dans les épaules, qui s'étendirent à la tête, aux paupières, aux bras et aux jambes, plus tard enfin au front et à la bouche. Elle tombait de son lit pendant la nuit deux ans plus tard. Actuellement la malade est presque incompréhensible, tant les mouvements gênent la parole; les muscles des yeux ne participent pas aux mouvements. Elle exécute tous les mouvements qu'on lui ordonne, soit pour les membres supérieurs, soit pour les membres inférieurs. Elle peut encore se lever, s'habiller en partie, etc.

Respiration très gênée par les contractions brusques du thorax et du tronc. Les réflexes paraissent plutôt exagérés.

La malade a l'air stupide, « presque animal »; elle est incapable de donner le moindre renseignement [1].

Je terminerai en donnant les résultats de l'autopsie du père des malades faite par Eberth; malheureusement elle est incomplète, car elle n'avait pas été faite en vue du but spécial qui nous occupe. M. Huber l'a recopiée sur les registres des autopsies :

Conrad R... — Corps très amaigri : deux eschares au sacrum, une plus petite dans le dos; au niveau du trochanter gauche un abcès sous-cutané. Voûte crânienne hyperhémiée, diploé conservé; à la partie interne du frontal dépôts osseux plats ayant plusieurs pouces de circonférence. A la partie interne de la dure mère, dépôts gris jaunâtre, de l'épaisseur d'une ligne et s'étendant sur la plus grande partie du cerveau, surtout à gauche et en avant. Méninges molles hyperhémiées, de place en place infiltrées et troubles : la substance cérébrale se laisse très facilement arracher. Dans les sinus, caillots mous et sang demi-fluide.



1. La malade est morte depuis et le professeur Klebs a fait son autopsie, mais je n'ai pas trouvé qu'il en ait publié les résultats jusqu'à présent.

La substance cérébrale ne paraît pas modifiée, les ventricules ne sont pas élargis et leurs parois sont lisses. Les vaisseaux de la base sont sans modifications.

Tous les autres viscères sont sains.

Diagnostic : pachyméningite interne; méningite.

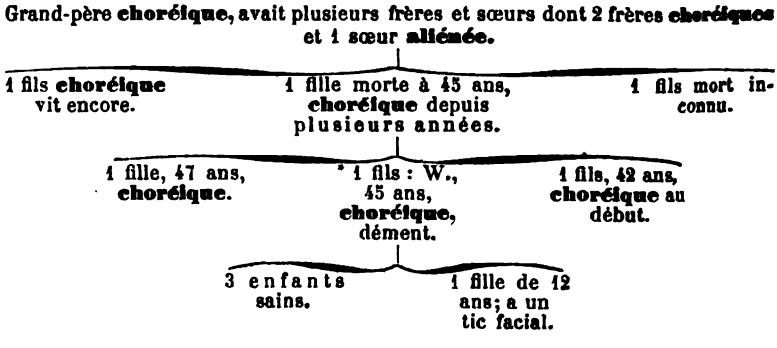
L'observation de Zacher est unique, mais renferme des renseignements assez précis sur les antécédents héréditaires du malade :

W..., âgé de quarante-cinq ans, a commencé à avoir des mouvements involontaires il y a quatre ans et est incapable de tout travail depuis deux ans. Il a des mouvements involontaires généralisés à la face, aux membres, au tronc..... La démarche est typique : il s'avance tantôt à petits pas, tantôt à grandes enjambées, s'arrête net au milieu de la marche pour reprendre son contrôle sur ses membres, agités de mouvements désordonnés. L'occlusion des yeux n'augmente pas ces troubles. La volonté arrête les mouvements temporairement; ainsi il peut bien écrire son nom une fois, mais pas deux fois de suite, car alors le deuxième nom devient illisible.

Le langage est monotone, entrecoupé de pauses; les yeux exécutent les mouvements, parfois troublés par des secousses. Les réflexes ne sont pas exagérés. Pas de troubles des diverses sensibilités...

Phénomènes psychiques assez marqués pour avoir nécessité son internement : il est parfois très excité, maltraite sa femme, brise tout, devient très glouton. Il ne se rend pas compte de son état, prétend qu'il peut bien travailler et qu'on a dit le contraire pour le faire enfermer; il accuse le maire et d'autres personnes de son village de lui en vouloir, de le faire trembler, etc.

Son histoire familiale est la suivante. Son grand-père du côté maternel était choréique et avait plusieurs frères et sœurs : sur ce nom-



bre deux frères étaient choréiques et l'un des deux aurait eu également des descendants choréiques, mais les renseignements manquent; une sœur est morte aliénée sans qu'on sache si elle avait des mouvements

choréiques. Le malade avait deux oncles dont l'un est mort à l'étranger sans qu'on sache de quoi : l'autre a la même maladie et vit encore. Sa mère était choréique depuis de nombreuses années lorsqu'elle mourut à quarante-cinq ans. Parmi ses frères et sœurs il y a une sœur (47 ans) choréique depuis quelques années et un frère (42 ans) qui commence à avoir des mouvements involontaires. Lui-même a 4 enfants qui sont bien portants : cependant une fille de douze ans a de temps à autre des secousses dans les muscles de la face.

L'observation de Hoffmann, assistant du professeur Erb, comporte l'histoire détaillée de quatre malades dont le premier a été observé à la clinique d'Heidelberg. On verra, soit par l'histoire familiale que je reproduis, soit par le tableau annexé, que les troubles psychiques sont assez marqués chez plusieurs de ces malades et que pour beaucoup la chorée a débuté dans un âge peu avancé, ce qui est contraire à ce qu'on savait jusqu'à présent.

Le grand-père du malade, Waldi, mourut à cinquante et un ou cinquante-deux ans après avoir été plusieurs années *choréique :* il avait hérité la chorée de sa mère et il est probable qu'il avait deux frères choréiques, mais cela remonte trop haut pour qu'on puisse rien affirmer. On ne sait s'il avait des troubles intellectuels. De deux mariages il eut 9 enfants, 4 du premier, 5 du second. 2 enfants du premier mariage et un du second héritèrent de la maladie.

Du premier mariage :

1° Femme Karcher, née Waldi. Elle commença à devenir *choréique* à l'âge de quarante ans; plus tard, faible d'esprit. Elle eut 2 filles dont l'une vit encore, est mariée, saine, avec 2 enfants sains, et dont l'autre eut la *chorée* dès l'âge de dix ans et mourut idiote à vingt ans.

2° Eva Catharina Wipfler, née Waldi. C'est la mère du premier malade observé par Hoffmann; la *chorée* la força à s'aliter dix à douze ans avant sa mort; elle était faible d'esprit comme sa fille qui vit encore et on était obligé de la nourrir. Elle eut 9 enfants :

a. Joh. Wipfler, non marié, mort à quarante ans, *choréique* depuis l'âge de trente-six ans. Dans ses dernières années il était faible d'esprit, très agité pendant la nuit et on devait le nourrir.

b. Suzanne Wipfler, femme Friedrich, morte à quarante-huit ans, *choréique* depuis six ou sept ans : mouvements continuels de la tête, des bras et des jambes; colère, égoïste; poussait des cris sauvages; langage incompréhensible; alitée dans les trois dernières années, elle était devenue gâteuse. Elle eut 5 enfants dont 3 morts avant douze ans et 2 vivants encore sains jusqu'à présent (dix-huit et seize ans).

c. * Georg Wipfler, quarante-trois ans, *choréique* à trente et un ans, est typique quant aux mouvements involontaires. Les troubles intellectuels sont très marqués : le visage est sans expression, la mémoire

à peu près perdue : il ne sait plus depuis combien de temps il est malade, ignore le nombre de ses frères et sœurs, etc.; il est niais et enfantin, le plus souvent porté à rire sans motif, etc.

d.* Heinrich Wipfler, quarante et un ans, est devenu *choréique* depuis deux ans. Il est aussi devenu faible d'esprit et fait l'impression d'un dément. — A eu trois enfants (un mort et deux bien portants de six mois et treize ans).

WALDI, mort à 51 ou 52 ans : **choréique**. De deux mariages eut 9 enfants.

Du premier mariage.

WALDI, f° KARCHER, **choréique** à 40 ans. Faible d'esprit.		J.-H. WALDI, 79 ans, tremblement sénile. Enfants sains.	EVA CATH. WALDI, f° WIPFLER, **choréique** pendant 12 ans. Faible d'esprit.	1 fille saine, enfants et petits-enfants sains.
1 fille saine ayant 12 enfants sains.	1 fille **choréique** à 10 ans, morte à 20 ans idiote.			

1° JOH. WIPFLER, **choréique** à 30 ans, mort à 40. Faible d'esprit.	2° SUZANNE WIPFLER, f° FRIEDRICH, morte à 48 ans **choréique** depuis 6 ou 7 ans. Démente.	*3° GEORGES WIPFLER, 43 ans, **choréique** à 31 ans à peu près. Idiot.	*4° HEINRICH WIPFLER, 41 ans, **choréique** depuis 2 ans. Devient faible d'esprit.	*5° FÉLICITÉ WIPFLER, 36 ans, épileptique dès l'enfance, **choréique** dès l'adolescence. Démente.	6°-9° Quatre autres enfants indemnes ayant des enfants sains.
	5 enfants dont 3 sont morts avant 12 ans et dont 2 (18 et 16 ans) sont bien portants.		3 enfants : 1 mort, 2 bien portants (1/2 et 13 ans).		

Du deuxième mariage.

NICOLAS WALDI, mort à 50 ans, **choréique** depuis 12 ans. Pas de troubles psychiques.		Les 4 autres enfants sont sains et ont une descendance jusqu'à présent indemne.
1 fils mort à 7 ans de convulsions?	* CATHERINE WALDI, f° SPIESS, 44 ans, **choréique** depuis 4 à 6 ans. Diminution de la mémoire et de l'intelligence, air égaré. Elle a 5 enfants (l'aîné, 24 ans) sains jusqu'à présent.	

e.* Félicité Wipfler, trente-six ans, sans enfant, née alors que sa mère était déjà choréique. Elle fit une chute vers l'âge de deux ou trois ans et depuis cette époque a des crises épileptiques. Elle commença à avoir des mouvements *choréiques* alors qu'elle allait encore à l'école. Les mouvements sont actuellement très marqués et la malade est absolument démente.

f. Quatre autres enfants, entre trente-neuf et cinquante-deux ans, sains et ayant tous des enfants sains jusqu'à présent.

3° Femme Fürstenberger, née Waldi, morte à soixante ans, saine. Les enfants et petits-enfants sont indemnes.

4° Jacob Heinrich Waldi, soixante-dix-neuf ans, sain et enfants sains, mais présente du « tremblement sénile ».

Du second mariage :

5° Nicolas Waldi, mort à cinquante ans, *choréique* depuis l'âge de trente-huit ans. Les mouvements étaient très marqués et finalement il ne pouvait plus marcher. Il semble ne pas avoir eu de troubles cérébraux. Deux enfants.

a. Un fils mort à sept ans de convulsions (?).

b. Catharina Spiess, née Waldi, quarante-quatre ans, est *choréique* depuis quatre à six ans; les mouvements sont généralisés, mais surtout marqués dans les muscles de la face. Elle a perdu la mémoire et est faible d'esprit, a l'air égaré..... Elle a plusieurs enfants actuellement bien portants, mais l'aîné n'a que vingt-quatre ans.

6° Wolfrad Waldi, mort sain à quatre-vingts ans. Hoffmann le note à part, parce que son plus jeune fils *tombait souvent lorsqu'il était petit*; mais celui-ci a actuellement vingt ans et est bien portant.

7°, 8°, 9°, Sont restés indemnes et ont des enfants bien portants.

Au point de vue *étiologique*, un grand fait se dégage d'une façon indéniable des observations que je viens de rassembler ici : c'est l'influence primordiale de l'*hérédité*. C'est d'ailleurs la constatation de ce fait qui avait frappé les Huntington et c'est elle qui est la raison même de la publication de ces observations.

C'est une hérédité *directe* ou *similaire*, du moins dans l'immense généralité des cas. Les ascendants transmettent à leurs enfants la chorée qu'ils avaient eux-mêmes; c'est là un point qui distingue déjà nettement la maladie qui nous occupe de la chorée de Sydenham. « Nous avons vu, dit Déjerine, la chorée vulgaire survenir chez des hystériques, des nerveux, chez des malades présentant des antécédents psychopathiques, nous la verrons accompagner la maladie de Basedow et se placer côte à côte avec l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale; mais l'hérédité de transformation est la règle, l'hérédité similaire, l'exception. »

Nous connaissons trop peu de chose encore sur cette affection pour qu'on puisse affirmer qu'il en sera toujours ainsi : on peut se demander en effet quel a été le point de départ de l'affection dans la famille, quelles sont les conditions qui se sont trouvées réunies pour donner naissance au premier cas de chorée héréditaire. C'est sans doute frappé de cette idée que Hoffmann s'est élevé contre une dénomination qu'il trouve trop étroite : il a même publié une longue

observation dans laquelle on trouve qu'un homme âgé de cinquante-deux ans eut une chorée chronique à l'âge de quarante ans et devint épileptique à cinquante ans : or la mère de ce malade ainsi que deux de ses sœurs sont des épileptiques. Pour ma part, je ne suis pas porté à attacher beaucoup d'importance à ce fait, parce qu'il y a dans l'observation des signes qui ne cadrent pas bien avec les autres faits déjà publiés, notamment l'atrophie de certains muscles, comme ceux du mollet. Il s'agit indubitablement d'un cas de chorée chronique, mais il est vraisemblable qu'il doit rentrer dans une autre catégorie que la chorée héréditaire.

Un point qu'il est important de signaler et qui est bien manifeste dans plusieurs observations et en particulier dans la mienne, c'est que l'hérédité n'est pas nécessaire, en ce sens que tous les enfants d'un choréique ne sont pas fatalement choréiques : bien plus, lorsqu'une fois un enfant a échappé à la maladie, ses propres enfants resteront absolument indemnes. C'est ainsi, par exemple, que dans mon observation, François Vey..., mort à cinquante-six ans, non choréique, a pu avoir treize enfants qui sont tous bien portants et ont tous échappé à la maladie. Il n'est pas une famille de choréiques héréditaires qui ne présente une exception de ce genre. Je sais bien que Huntington en parlant de cette immunité ajoute : « A moins que la chorée ne se développe à nouveau comme maladie originelle. » Mais nous ne connaissons pas les faits à l'appui.

Déjerine s'est demandé si, dans ce cas, les enfants ayant échappé à la chorée et leurs descendants ne pourraient pas présenter d'autres manifestations caractéristiques de la dégénérescence névropathique. Il cite précisément la troisième génération de la famille de Mme N. (observation de Peretti) où on a relevé un imbécile, un alcoolique, un original, un enfant ayant une démarche particulière, etc. Pour ma part, et bien que cela puisse paraître étonnant, j'ai plutôt été frappé du fait contraire dans mes recherches sur la famille Vey... Elle renferme, il est vrai, plusieurs alcooliques et la plupart des filles ont eu des enfants avant de se marier, quand elles se sont mariées; mais je pense qu'il faut plutôt attribuer tout cela au milieu social très inférieur dans lequel vivaient ces malheureux qu'à la chorée elle-même. J'ai vu beaucoup d'enfants de cette famille et je les ai tous trouvés suffisamment développés et intelligents. Sur le grand nombre que je cite il n'y a qu'un idiot, non choréique. Lorsque des troubles cérébraux sont indiqués, ils paraissent le plus souvent en rapport avec l'alcoolisme ou simplement avec la déchéance intellectuelle qui atteint les choréiques héréditaires à une période avancée de la maladie.

Je ferai remarquer en passant ce fait curieux d'un des malades de Cl. King qui avait eu la chorée vulgaire dans son enfance et en avait parfaitement guéri. En ce qui concerne le sexe des sujets, je crois avec Huntington que les deux sexes sont également atteints. Dans mon observation il y a 9 hommes et 10 femmes sur un total de 19 choréiques.

L'âge doit donner lieu à quelques considérations. D'après Huntington, la maladie ne se développe jamais dans la jeunesse et a son maximum de fréquence entre trente et quarante ans : ces limites sont trop étroites. Dans l'observation de Hoffmann on voit une malade atteinte de la chorée, à l'époque « où elle allait à l'école » ; une autre a été prise plus jeune encore. Une des filles du malade de Zacher a douze ans et fait quelques grimaces (?). Une de mes malades, Adèle Vey..., a commencé à avoir ses premiers mouvements à vingt et un ans, après une couche. On pourrait aussi citer quelques malades de l'observation de Peretti, mais l'un d'eux au moins est contesté par Oppenheim [1].

De même l'âge de quarante ans est inférieur à la réalité : les malades de Zacher devinrent choréiques de quarante à quarante-deux, ceux de Huber de trente à cinquante, et plusieurs de mes malades n'ont vu se développer les premiers symptômes qu'entre quarante-cinq et cinquante. Ce fait a une grande importance, on le conçoit, pour le pronostic, car les sujets de ces familles qui n'ont pas encore atteint quarante ans vous demandent souvent avec anxiété s'ils auront la maladie héréditaire.

Malgré les faits rares que nous venons de signaler, la chorée héréditaire reste une maladie de l'âge adulte et de l'âge mûr : elle est exceptionnelle dans l'enfance.

Les *symptômes* ont été décrits avec beaucoup de soin par les différents auteurs; aussi n'aurai-je que peu de chose à ajouter.

Ce qui frappe tout d'abord quand on lit les observations, c'est l'uniformité des descriptions : tous les malades se ressemblent. En réalité, quand on voit les malades, ils sont tous différents les uns des autres : les uns, les plus avancés, ont de grands mouvements désordonnés comme les enfants atteints de chorée de Sydenham grave, les autres n'ont que quelques mouvements limités de la face ou du bras. Tel aura sans cesse une secousse dans l'épaule, tandis que l'autre fera continuellement des signes négatifs avec la tête; celui-ci renverse les lèvres en dehors, celui-là au contraire les fronce et les amincit. Mais malgré cette diversité plus apparente que réelle, le

1. Oppenheim, *loc. cit.*

caractère involontaire et désordonné des mouvements choréiques persiste intact.

Le début est toujours lent et insidieux; il se fait soit par la face, soit par les membres supérieurs. Il semble exceptionnel que les troubles moteurs commencent par les membres inférieurs. Souvent les mouvements sont si peu marqués qu'ils passent inaperçus de l'entourage du malade, qui seul en a conscience; d'autres fois au contraire (Adèle Vey...) ce sont les proches qui signalent au malade des mouvements qu'on prend pour des tics ou de mauvaises habitudes.

Peu à peu, et la marche envahissante de la maladie dure des mois ou des années, les mouvements s'accentuent, gagnent d'autres muscles des bras et de la face et amènent les grimaces les plus singulières, les gesticulations les plus désordonnées et les plus incohérentes (Rosalie H...). Non seulement les muscles sont vivement secoués par des contractions involontaires, mais en même temps le malade s'agite continuellement et en apparence volontairement, comme s'il ne pouvait pas tenir en place; il y a une sorte d'instabilité, d'inquiétude musculaire.

Du côté de la face, les muscles les premiers et les plus profondément atteints sont ceux de la bouche; la langue est également prise d'une manière précoce et remue constamment dans la bouche du malade, qui a d'ailleurs beaucoup de peine à la maintenir hors de la bouche quand on lui commande. Les muscles de la gorge et du voile du palais participent très fréquemment au désordre musculaire et l'on conçoit facilement combien la déglutition et l'articulation des mots peuvent en être gênées. D'ailleurs les muscles du larynx prennent part aux altérations de la voix : il n'est pas rare en effet d'avoir de la voix bitonale. Souvent aussi il arrive que le malade, après avoir prononcé rapidement quelques mots, s'arrête brusquement et n'émette aucun son, bien que ses lèvres remuent comme s'il parlait. C'est qu'aux troubles de l'appareil de phonation se joignent les contractions irrégulières du diaphragme : brusquement la colonne d'air passant par le larynx a été supprimée. En général la voix est saccadée; la malade semble choisir le moment favorable où il est maître de ses cordes vocales et de son appareil d'articulation pour prononcer quelques mots, puis il s'arrête et repart un instant après.

Il y a du côté de la face une immunité relative que j'ai cru un instant être absolue : c'est celle des muscles du globe oculaire. Beaucoup de malades ont des mouvements considérables dans les paupières (surtout dans le releveur) et les muscles sourciliers, mais les globes oculaires restent immobiles ou suivent sans difficulté

l'objet qu'on déplace devant eux. Ce fait était des plus frappants chez ma malade Rosalie H..., qui vous regardait fixement malgré les grimaces incessantes de la partie inférieure de sa face. Toutefois chez un de mes malades, Joseph Del..., il y avait des secousses dans les yeux. Mais là encore le mouvement n'était le plus souvent que secondaire, puisque la latéropulsion des globes oculaires à gauche se produisait surtout au moment précis où la tête se tournait brusquement à droite et semblait n'avoir pour but que de maintenir le rayon visuel dans l'axe du corps. Dans quelques observations, de beaucoup les moins nombreuses, les mouvements des yeux sont indiqués, mais je crois que dans les observations ultérieures il y aura lieu de mieux spécifier qu'il n'a été fait jusqu'à présent s'il s'agit de mouvements des paupières ou de mouvements des muscles intrinsèques du globe oculaire.

Du côté des membres inférieurs les mouvements irréguliers donnent à la démarche quelque chose de particulier que Clarence King a essayé de décrire de la façon suivante : Le malade fait rapidement trois ou quatre pas, balançant ses jambes d'une façon irrégulière, puis s'arrête brusquement. Les genoux sont tendus en arrière, le corps légèrement penché en avant et le malade reste ainsi fixé pendant que tous les muscles du corps, de la face et des membres s'agitent d'une manière incessante. Il lance alors son corps en avant comme s'il allait tomber sur la face (et je ferai remarquer que cela arrive à deux de mes malades, Adèle Vey... et Joseph Del.., lorsque leur pied rencontre un obstacle), mais il reprend son équilibre et parcourt une petite distance d'une façon comparativement normale. Puis il fait de nouveau quelques pas rapides et le cycle recommence.

J'ajouterai à ceci que fréquemment il se produit d'un seul côté une brusque flexion du genou et que pour regagner son équilibre le malade fait un mouvement de côté plus ou moins accusé. Ce mouvement de côté, que j'ai trouvé très marqué chez les deux malades que je viens de citer et qui existe également chez les autres, est la principale cause de la *démarche ébrieuse* signalée dans la plupart des observations, démarche donnant souvent lieu à des méprises pénibles pour le malade. Les chutes sont fréquentes.

Les mouvements sont augmentés par les différentes causes qui excitent le malade, la colère, l'émotion, etc. On a répété souvent que les contractions cessaient pendant le sommeil, comme dans la chorée de Sydenham. Ce n'est pas absolument juste. Chez les malades au début, le simple repos et le sommeil font *habituellement* cesser les secousses choréiques, mais même des malades peu avancés

au point de vue du désordre musculaire, comme Joseph-Sébastien Vey..., peuvent être assez agités pour tomber parfois de leur lit pendant la nuit. La mère d'Adèle Vey..., qui couche avec sa fille, m'a dit qu'elle était souvent réveillée par les mouvements involontaires qui secouent celle-ci même quand elle dort profondément.

La seule influence *qui fasse cesser les mouvements est l'intervention de la volonté :* ce caractère, pour n'être pas pathognomonique, suffit cependant à distinguer la chorée héréditaire de beaucoup de troubles analogues du mouvement. C'est ce qui permet pendant si longtemps aux malades de continuer un petit travail, de s'habiller, de manger seuls, etc. Même lorsqu'ils sont profondément atteints ils peuvent encore écrire assez lisiblement leur nom, ramasser une épingle, coudre même (Louis-Michel Bar...), pourvu qu'on ne sollicite pas trop longtemps l'effort volontaire. Rien n'était plus frappant que de voir la précision avec laquelle Rosalie H... ramassait un petit objet sur son lit et j'ai noté que mon cinquième malade, comme celui d'Hoffmann, pouvait encore faire passer une aiguille dans un tout petit trou percé au milieu d'une feuille de papier.

Dans la grande majorité des cas publiés jusqu'ici les réflexes tendineux sont exagérés : je n'ai trouvé qu'une observation où ils sont notés comme étant plutôt diminués. J'ai retrouvé cette exagération chez mes six malades, que l'affection fût à son début ou au contraire avancée : on peut la mettre en évidence sur les tendons du poignet comme sur le tendon rotulien. On a plus rarement le phénomène du pied. Je rappellerai toutefois que, chez Adèle Vey..., la recherche du phénomène du genou déterminait parfois de la trépidation épileptoïde passant au côté opposé.

Chez la malade que je viens de citer, il y a une diminution manifeste de la sensibilité cutanée, puisque les piqûres ne sont pas senties, mais c'est là un fait exceptionnel et le plus souvent les différentes modalités de la sensibilité générale restent intactes. Il en est de même des sens spéciaux, de la vue et de l'ouïe.

Les réactions électriques sont normales. La force musculaire est conservée; je n'ai pas observé d'atrophie musculaire, pas de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires chez mes malades. Quelquefois un peu d'amaigrissement, mais l'état général reste bon.

Il n'y a rien non plus à signaler du côté des viscères qui paraissent toujours fonctionner normalement : la respiration seule est gênée, non par le fait d'une lésion anatomique du poumon, mais par suite de l'irrégularité des contractions des muscles respirateurs, notamment du diaphragme. Dans quelques cas on a noté un certain développement de la glande thyroïde.

A ces phénomènes d'ordre somatique il convient d'ajouter les troubles psychiques. Ceux-ci sont parfois très marqués, mais il y a là une assez grande irrégularité, certains malades restant jusqu'à leur mort parfaitement sains d'esprit.

Le plus souvent c'est d'assez bonne heure qu'apparaît l'affaiblissement intellectuel. Le malade, qui a vu ses proches atteints de la même affection et qui sait qu'elle ne pardonne pas, devient bientôt triste et sombre, recherche la solitude et parfois même cherche à se suicider comme une des malades de Cl. King qui tenta deux fois de se donner la mort. Il est certain que le triste état auquel sont réduits ces malades qui ne peuvent plus travailler ou s'occuper de leurs affaires suffit à expliquer leur tristesse habituelle : deux de nos malades nous ont dit pleurer fréquemment, presque tous les jours. Il faut ajouter à cela le sentiment que leur infirmité les rend grotesques : beaucoup, dans la crainte d'exciter la risée des passants, sont honteux lorsqu'ils descendent dans la rue et préfèrent rester confinés chez eux plusieurs jours de suite.

Il y a en même temps un degré plus ou moins marqué d'affaiblissement intellectuel et le malade n'a plus l'esprit assez lucide pour s'occuper de ses affaires. Même lorsque la maladie est peu avancée, on note souvent que le regard est fixe et vide, la figure sans expression, comme par exemple chez Philibert Del...; Hoffmann semble avoir été frappé de ce regard chez plusieurs de ses malades et dit qu'ils avaient l'air un peu dément. La démence et l'imbécillité sont d'ailleurs les aboutissants fréquents de cette déchéance psychique : les observations de Huber et de Zacher proviennent pour la plupart des asiles d'aliénés. Il est à noter que l'aversion pour la société diminue peu à peu à mesure que la maladie progresse; dans les derniers stades, le sentiment de confusion antérieure disparaît et le malade ne semble plus craindre d'étaler sa misère.

La *marche* de la chorée héréditaire est toujours lente et sa *durée* fort longue, 10, 20 et même 30 ans. Comme je l'ai indiqué, ce sont les mouvements musculaires qui se montrent les premiers, s'étendant progressivement des membres supérieurs ou de la face aux membres inférieurs, au cou, au tronc, etc. Habituellement les troubles psychiques ne surviennent qu'au bout d'un certain temps. Une seule observation fait exception à la règle, c'est celle de la deuxième malade de Huber, Elisabetha Rinderknecht, qui, trois ans avant le début des mouvements, était devenue « indifférente, sans ordre, oublieuse ». Du reste cette famille observée par Huber présente encore une autre exception : le père de ses deux malades, mort à l'asile d'aliénés de Rheinau, avait cessé d'avoir des mouvements

choréiques quelque temps avant sa mort et ne présentait plus que des accès de délire ayant le caractère des « psychoses épileptiques ». Dans tous les autres cas les mouvements choréiques ont persisté jusqu'à la mort.

Vers la fin de la maladie la marche devient absolument impossible et le malade reste confiné au lit : le dénouement fatal peut encore se faire attendre des années. Peu à peu cependant l'alimentation devient de plus en plus difficile, la respiration est continuellement gênée et ne permet au sang qu'une oxygénation insuffisante, la déchéance intellectuelle aboutit à l'idiotie et le malade succombe dans le marasme et la cachexie, à moins qu'il ne soit emporté plus tôt par une maladie intercurrente.

Le *pronostic* est donc toujours grave. Bien que ne menaçant pas immédiatement la vie des malades, puisqu'elle permet une survie fort longue, la chorée héréditaire met néanmoins ceux qu'elle atteint dans une situation individuelle et sociale des plus tristes. Il ne faut pas oublier non plus qu'elle menace les enfants et qu'elle peut apparaître chez ceux-ci à très longue échéance.

Il ne me reste plus qu'à parler du diagnostic. Nous ne savons rien en effet sur la physiologie pathologique de cette affection en dehors des notions que nous ont acquises les travaux de Charcot, Raymond, plus récemment Pierret, etc., sur les mouvements choréiformes en général. D'ailleurs l'*anatomie pathologique* manque encore complètement à l'heure actuelle. Plusieurs auteurs reproduisent deux observations de Macleod [1] dans lesquelles on trouva à l'autopsie, dans un cas un kyste sanguin de la dure-mère, dans un autre plusieurs tumeurs fibreuses de la dure-mère. Il s'agissait de deux sœurs. Pour ma part je rejette absolument ces deux cas de la chorée héréditaire en me basant sur ce fait que les mouvements choréiques s'exagéraient pendant les mouvements volontaires. Ce qui prouve bien d'autre part qu'il ne faut pas attacher d'importance à l'hématome et aux tumeurs trouvées dans ces deux cas, en dehors de la difficulté qu'il y a à admettre l'hérédité de tumeurs donnant toujours uniquement les mêmes symptômes choréiques, c'est l'autopsie retrouvée par Huber du père de ses malades. C'est précisément pour cela que j'ai reproduit cette autopsie où l'on ne trouva que de la pachyméningite interne et de la méningite.

Le *diagnostic* ne me paraît pas avoir jusqu'à présent suffisamment attiré l'attention. On s'est contenté de décrire les phénomènes

1. Macleod, *Cases of choreic convulsions in persons of advanced age.* (*Journ. of mental Sc.*, 1881, p. 195.)

observés sans bien faire voir en quoi ils permettaient de distinguer la chorée héréditaire d'affections très voisines.

Je ne parlerai que pour mémoire de l'*athétose* et de la *paralysie agitante :* au début, quelques malades avec leur regard un peu vague, leur figure indifférente, la position qu'ils donnent à leurs mains pendant le repos (voy. l'observation de Philibert Del...), leur tendance à se précipiter en avant quand ils marchent, pourraient faire penser à la maladie de Parkinson. Les mouvements des muscles de la face, les contractions incohérentes à grand rayon agitant de temps à autre les membres supérieurs, le cou, l'épaule, etc., suffiront pour éviter l'erreur.

Ewald a fait le diagnostic avec le *paramyoclonus multiplex.* En réalité il est assez difficile aujourd'hui de se faire une idée exacte de cette affection. Depuis la première observation de Friedreich on a publié quinze ou seize cas, en y comprenant deux faits tout récents de Th. Ziehen, qui diffèrent beaucoup les uns des autres. Tandis que les uns comme Friedreich, Löwenfeld, P. Marie, etc., veulent en faire une affection à part, d'autres, comme Ziehen, en font une variété de la *myoclonie* qui comprendrait la chorée électrique, le tic ordinaire, le tic convulsif, etc. Ce qui me permettra, je pense, de distinguer le paramyoclonus tel que l'avait établi Friedreich, c'est la symétrie des mouvements, leur limitation aux muscles des extrémités, notamment au membre supérieur, la rapidité des secousses qui ne rappelle nullement la lenteur des mouvements de la chorée, l'intégrité constante des muscles de la face (P. Marie).

C'est surtout avec la *maladie des tics convulsifs*, telle qu'elle a été bien établie par les élèves de Charcot, surtout par Gilles de la Tourette, puis par G. Guinon, qu'il convient, je crois, de faire le diagnostic avec soin. La maladie des tics est une affection nettement héréditaire et familiale; elle se caractérise par des mouvements involontaires, convulsifs, des doigts, des bras, des épaules, des grimaces de la face, etc., par l'influence suspensive très nette des mouvements intentionnels et volontaires, par les troubles psychiques consistant surtout dans la présence d'idées fixes (Charcot), par sa longue durée et enfin par son incurabilité. On voit que les points de contact avec la chorée héréditaire sont nombreux : il y a toutefois des différences. La maladie des tics convulsifs débute dans l'enfance, ce qui l'a fai prendre pendant longtemps pour de la chorée de Sydenham passée à l'état chronique; ses secousses musculaires, au lieu d'avoir la quasi-lenteur des mouvements choréiques, se font d'une manière soudaine et instantanée, se répètent quatre ou cinq fois coup sur coup, puis s'arrêtent un instant pour reparaître identiques après un intervalle

plus ou moins long; de plus Guinon a démontré que ces mouvements n'étaient ni incoordonnés ni absurdes, mais étaient fréquemment la reproduction d'actes naturels. Enfin, dans le tic convulsif confirmé, on note habituellement l'émission involontaire d'un son inarticulé ou même d'un mot, d'un lambeau de phrase, l'écholalie et l'échokinésie (Charcot), la coprolalie (Gilles de la Tourette). Quant aux idées fixes, jamais elles n'amènent un état de déchéance intellectuelle aussi marqué que celui de la chorée héréditaire.

Je ne crois pas utile de faire un diagnostic avec ce que quelques auteurs (voy. la thèse de Vassitch [1]) ont réuni sous le nom de *chorée des adultes*. Il est vraisemblable que la chorée héréditaire entre pour une part dans la constitution de ce groupe artificiel qui disparaît presque complètement quand on a fait le départ des cas qui reviennent à la chorée de la grossesse, à l'hystérie, à la maladie des tics convulsifs, au paramyoclonus multiplex, à la chorée héréditaire.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer à la *chorée des vieillards*. J'ai déjà fait remarquer dans ma thèse qu'on avait beaucoup exagéré l'importance de ce groupe et montré que nombre de cas devraient rentrer dans la catégorie des chorées symptomatiques d'une lésion cérébrale. Qu'était-ce, d'autre part, que ces chorées chroniques observées par G. Sée chez des malades âgés de trente-six, quarante-quatre et cinquante-neuf ans? Certes je n'ai pas de raisons pour nier la chorée des vieillards, mais là encore je demande que, dans les observations qui pourront être publiées plus tard, il soit fait mention exacte des antécédents héréditaires des malades. L'erreur est en effet très facile; mis en face de Rosalie H...., avec ses mouvements choréiques aussi accusés que ceux d'un jeune choréique grave, son absence presque complète de mémoire et ses troubles intellectuels, un observateur non prévenu n'aurait pas hésité à faire le diagnostic de chorée de la vieillesse. Je suis d'autant plus porté à croire qu'un certain nombre de ces faits rentrent dans la chorée héréditaire que si l'on consulte les observations on voit que chez beaucoup de vieillards l'influence de la volonté peut faire cesser temporairement les contractions choréiques et que souvent aussi chez eux la déchéance intellectuelle est très prononcée (Charcot).

On pourrait croire enfin que l'affection que je viens de décrire est la *chorée de Sydenham* se développant à un âge plus avancé. Je ne pense pas que cette idée soit soutenable, si l'on veut bien réfléchir à l'influence si manifeste de l'hérédité, à la disparition des mouve-

1. Vassitch, *Étude sur les chorées des adultes*. Th. de Paris, 1883.

ments choréiques sous l'influence de la volonté, à la marche chronique et à l'intensité des troubles cérébraux. D'ailleurs ce qui semble bien prouver qu'il s'agit de deux affections distinctes, c'est le cas de ce malade de Cl. King qui avait eu la chorée de Sydenham dans son enfance et qui en avait parfaitement guéri, lorsque vingt ans plus tard il fut atteint de la maladie familiale.

Arrivé au terme de cette étude encore incomplète sous tant de points de vue, je crois cependant pouvoir donner les conclusions suivantes :

1° La chorée héréditaire doit avoir une place à part dans le groupe des chorées arythmiques.

2° C'est une maladie de l'âge adulte et de l'âge mûr, qui, au point de vue étiologique, se caractérise par l'influence prépondérante et essentielle de l'hérédité.

3° Au point de vue symptomatique, la chorée héréditaire se rapproche beaucoup de la chorée vulgaire ou de Sydenham dont elle diffère cependant par ce fait capital que la volonté fait temporairement cesser les mouvements incoordonnés.

4° Un certain nombre de faits englobés sous le nom de chorée des adultes ou de chorée des vieillards doit vraisemblablement être rattaché à la chorée héréditaire.

5° Le diagnostic ne présente pas de difficultés sérieuses; il doit cependant être fait avec les autres formes de chorée arythmique, avec le paramyoclonus multiplex et surtout avec la maladie des tics convulsifs.

6° La marche est lentement progressive et aboutit, au bout d'un temps plus ou moins long, à la mort; la chorée héréditaire est jusqu'à présent incurable.

RECUEIL DE FAITS

ATROPHIE MUSCULAIRE MYOPATHIQUE

PAR MM.

F. LECLERC,
Chef de clinique médicale.

ET

A. FRANÇON,
Interne des hôpitaux.

D... Maurice, vingt ans, entre le 4 mai 1888 dans le service de M. Lépine, salle Sainte-Élisabeth, n° 38. C'est un jeune homme lymphatique, aux cheveux d'un roux ardent. On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires. Son père est mort à l'âge de quarante et un ans, du diabète, au bout de quatre ans de maladie. La mère est âgée de quarante-trois ans et se porte bien. Il n'a jamais eu ni frères ni sœurs.

Son grand-père paternel a soixante-dix ans; il ne se souvient pas de sa grand'mère paternelle, ni de son grand-père maternel; quant à sa grand'mère maternelle, elle est morte à soixante-cinq ans, d'une maladie de cœur. Deux oncles, du côté de son père, sont encore vivants; deux autres sont morts, l'un pendant la guerre de 1870, l'autre d'une maladie qu'il ne sait pas nous désigner. Une sœur de sa mère est encore en bonne santé.

Aucun des membres de sa famille ne présente ou n'a présenté, à sa connaissance, de manifestation nerveuse ou de maladie analogue à la sienne.

Quant à lui-même, il a été nourri d'abord quelque temps par sa mère, puis, celle-ci n'ayant pas assez de lait, par une nourrice jusqu'à l'âge de quatorze mois.

Dans son enfance, il n'aurait jamais été bien fort, il aurait eu les vers, mais aucune des fièvres éruptives : sa santé était relativement bonne; il se souvient cependant qu'il était très sujet à prendre des indigestions; il n'a jamais eu de rhumatisme ni d'accès de fièvre intermitente.

Il est allé à l'école jusqu'à l'âge de quatorze ans, et a été ensuite employé dans une usine de tissage mécanique. Ce métier n'est pas très pénible; mais on doit rester debout une grande partie de la journée, et faire des mouvements horizontaux des bras, en exerçant sur l'étoffe une certaine pression avec la face palmaire des deux mains.

Jusqu'à l'âge de seize ans, sa taille ne s'était pas beaucoup développée : à cette époque, il eut une croissance très rapide, et ce fut à ce moment qu'il eut pour la première fois des accidents morbides.

Après s'être exposé au froid, il tomba malade et dut se mettre au lit. Pendant deux jours, les urines étaient de couleur rouge; les mictions, douloureuses, très fréquentes, s'accompagnaient de ténesme anal. En même temps, il dit avoir eu une fièvre intense avec sensation de soif très vive; des taches de purpura se montraient dans toute l'étendue des membres inférieurs pendant les deux mois qu'il garda le lit; il éprouvait également des crampes et une sensation de faiblesse dans les deux jambes; la marche était devenue très pénible, mais non impossible; il ne toussait cependant pas, et n'avait pas de palpitation, ni aucun trouble digestif.

Le traitement qui fut alors institué se composa de : eau de Léchelle et quinine; au bout de deux mois, son état s'était amélioré, et il put reprendre son travail et le continuer pendant deux ans, sans s'apercevoir d'aucun symptôme morbide.

Il y a deux ans, à la suite d'un nouveau refroidissement, il vit reparaître les mêmes phénomènes, sauf la coloration rouge de l'urine : fièvre ardente, sécheresse de la gorge, sensation de faiblesse très marquée, et purpura aux membres inférieurs; comme traitement, il prit de la limonade sulfurique et de la quinine : au bout d'un mois, il était guéri.

Pendant toute l'année dernière, il ne manqua pas à son travail, et jouissait d'une bonne santé. Au mois de février 1888, il s'exposa un jour au froid, et ressentit immédiatement une sensation de faiblesse considérable et de la fièvre; mais pas de frisson, ni point de côté, ni aucune douleur. Il se mit au lit et, quatre jours après, apparition de purpura aux membres inférieurs; il émit alors une urine très colorée pendant deux jours; en même temps, besoins fréquents d'uriner et mictions excessivement douloureuses.

Ces symptômes disparurent par l'usage de l'eau de Léchelle, vin de quina, limonade sulfurique. Pendant le mois de mars, il reprit un peu ses forces, mais ne put cependant se remettre au travail, il a toujours conservé une grande faiblesse, et c'est ce qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital. Il était depuis quelques jours dans le service, lorsque, sans s'être exposé au froid et sous l'influence d'une cause qui nous a échappé il eut de nouveau des urines de couleur rouge foncé, presque noire. Cette nouvelle crise s'accompagna au début d'une très haute température (41°) et dura 4 à 5 jours. L'examen microscopique ne révéla que quelques détritus de globules rouges. Nous avons donc eu affaire à une crise d'hémoglobinurie. L'examen du sang retiré du doigt après piqûre montra qu'il y avait un peu plus de globules blancs qu'à l'état normal. Nous signalons simplement cet accident sans nous y arrêter : l'étude de l'hémoglobinurie de ce malade sera faite ultérieurement, s'il y a lieu.

Il n'existe aucun trouble digestif; le ventre est plutôt aplati; le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

Le malade ne tousse pas; il n'est pas oppressé : pas d'expectoration, examen du poumon négatif.

Il aurait facilement des palpitations de cœur, surtout lorsqu'il marche un peu vite, ou s'il fait un effort. La pointe du cœur bat au niveau du 5e espace intercostal en dedans du mamelon; la paroi thoracique atrophiée vibre sous l'impulson du choc de la pointe et est animée de petites oscillations très visibles. On localise aussi facilement la base, grâce aux soulèvements de la paroi à ce niveau; les battements sont réguliers et un peu précipités, pas de souffle.

Le pouls est régulier, petit, un peu rapide, 120 pulsations.

Urines assez abondantes : pas de douleur dans la miction depuis qu'elles ont cessé d'être rouges; elles renferment un peu d'albumine.

A l'entrée, il présente quelques taches de purpura autour des malléoles; quelques-unes plus fauves au niveau des jambes, aucune sur le tronc.

Il dit éprouver dans les jambes une sensation de faiblesse très accentuée et aussi prononcée dans les membres supérieurs.

État des muscles. — Le malade est maigre et de taille moyenne. Ses membres sont plutôt grêles, mais bien conformés. La vue est immédiatement frappée et l'attention attirée par l'aplatissement du thorax en avant. Cet aplatissement est surtout remarquable dans les deux régions sous-claviculaires. Partout, les parties molles sont diminuées d'épaisseur et le squelette apparaît dans tous ses détails. Seule, la région des seins a conservé une légère couche de graisse qui dissimule les côtes sous-jacentes, tandis qu'ailleurs ces os font saillie d'une manière anormale. La poignée du sternum est particulièrement saillante. On est frappé de voir les battements du cœur se dessiner sur une très grande étendue, grâce au peu d'épaisseur des parties sous-jacentes à la peau.

En arrière, le thorax présente la même saillie du squelette, au moins dans certaines régions. Si les côtes sont moins saillantes qu'en avant, l'épine et l'angle inférieur du scapulum se détachent au contraire d'une façon beaucoup plus notable que cela n'a lieu sur les sujets simplement maigres.

La courbure latérale normale de la colonne dorsale est exagérée et il existe une légère courbure compensatrice à convexité gauche dans la région dorso-lombaire. Si nous revenons en avant pour étudier en détail les muscles atrophiés, nous voyons que le *grand pectoral* est considérablement diminué de volume. Au lieu d'une région légèrement bombée et simplement ondulée par les saillies costales, on a sous les yeux une surface aplatie sur laquelle se dessinent d'une manière anormale les côtes et les espaces intercostaux.

Ceux-ci, au moment des grandes inspirations, demeurent rigides et ne s'affaissent point.

Le moignon de l'épaule est un peu projeté en avant. Il manque de relief et, à la main, il est facile de se rendre compte que les muscles *deltoïdes* sont réduits de volume. Le malade porte assez bien le membre supérieur en haut et en avant, ainsi qu'en haut et en arrière, mais dans

le mouvement direct d'abduction c'est à peine s'il peut détacher le bras de façon à faire avec le tronc un angle de 40 à 45 degrés. L'atrophie porte donc surtout sur la partie moyenne des deltoïdes. Pour ces derniers muscles comme pour les autres, l'atrophie est parfaitement symétrique.

Les muscles *sus-épineux* et *sous-épineux* ne présentent plus qu'une très faible épaisseur. Les doigts enfoncés dans les fosses sus et sous-épineuses arrivent facilement à sentir la surface osseuse sous-jacente. Jamais le malade n'a éprouvé aucune douleur dans les articulations scapulo-humérales, qui n'offrent ni craquement ni autres signes d'arthrite.

Le muscle *grand dorsal* de chaque côté est très compromis. Si l'on invite le malade, selon les préceptes de Duchenne (de Boulogne), à prendre la position du soldat au port d'armes, l'action de rapprocher les deux scapulums, de dégager la poitrine et d'effacer les épaules en les abaissant est très mal accomplie. Au lieu d'effacer les épaules, il cherche à suppléer à ce mouvement en faisant saillir en avant la partie inférieure de la poitrine et l'abdomen.

Le *rhomboïde* n'a pas échappé à l'atrophie, car le bord spinal des omoplates ainsi que leur angle inférieur se détachent de la paroi. Ces parties osseuses recouvertes de parties molles amincies font une saillie qui donne à la région scapulaire une apparence ailée, et, dans l'intervalle qui sépare le rachis du bord interne du scapulum, il existe un méplat considérable, sous forme d'une large gouttière. Cet intervalle, mesuré au niveau de l'extrémité interne de l'épine de l'omoplate, donne 4 cent. 1/2 à gauche et 5 cent. à droite. A l'angle inférieur, la distance est de 6 cent. à gauche et de 7 cent. 1/2 à droite. Le scapulum du côté gauche descend un peu plus que celui du côté droit, à cause de la courbure latérale du rachis à concavité gauche.

Le *trapèze* paraît peu volumineux. Si le malade élève passablement les épaules comme pour exprimer le dédain et si, dans les grandes inspirations, l'épaule est soulevée (action des fibres supérieures et du faisceau claviculaire), les deux omoplates se rapprochent difficilement et moins qu'à l'état normal. Le faisceau inférieur semble donc plus atteint que les autres.

Tels sont les muscles qui visiblement et certainement sont frappés d'atrophie. Dans aucun d'eux on n'a observé le moindre tremblement fibrillaire. Le bras et l'avant-bras sont grêles, mais proportionnellement aux autres parties du corps. Les mains et les doigts sont minces, mais cette minceur n'a rien d'exagéré relativement aux deux autres segments du membre supérieur. Le malade affirme que ses mains n'ont jamais été plus grosses. La profession peu pénible n'a pas d'ailleurs pu contribuer beaucoup au développement musculaire de ces régions. Les muscles interosseux ne sont pas amincis et ils se contractent très bien. Le muscle adducteur du pouce du côté gauche et l'éminence thénar voisine ont peut-être un volume un peu moindre, mais cette atrophie est douteuse ou au moins très peu marquée. Le diaphragme et les muscles abdominaux

sont normaux; il en est de même de ceux des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les muscles de la face paraissent normaux. De légères rides sillonnent le front. Cependant le malade ne peut pas contracter son muscle frontal de façon à imprimer au cuir chevelu le mouvement de va-et-vient d'arrière en avant. Mais on sait combien il y a de différences individuelles à cet égard et le malace affirme qu'il n'a jamais pu exécuter ce mouvement. Il résiste bien à la traction que l'on exerce sur les paupières supérieures, lorsque les yeux sont complètement clos. Du côté des lèvres, rien d'anormal, sauf que le sujet parle très légèrement *de travers*. Cette petite anomalie est d'ailleurs très peu prononcée et on sait qu'elle existe chez un certain nombre de personnes. La sensibilité est partout intacte.

Sous l'influence des courants faradiques, les muscles atrophiés se contractent bien.

L'exploration avec le courant continu montre que les muscles atrophiés se contractent comme les muscles sains.

Le malade nous quitte le 22 juin, considérablement amélioré par les courants faradiques.

BIBLIOGRAPHIE

Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire de l'homme, par le D. **Ch. Sabourin**, avec 233 fig. Paris, F. Alcan.

Les lecteurs qui se souviennent des importantes études que M. Sabourin a fait paraître dans ce journal, il y a quelques années, pourraient, à la vue du titre que nous venons de transcrire, être tentés de croire que l'ouvrage annoncé n'est que la collection des publications antérieures de l'auteur; mais ils seront vite détrompés à la lecture. Il s'agit, en effet, d'un livre original, j'oserais dire génial, qui est essentiellement d'ordre anatomique. L'auteur y soutient et y prouve que la structure vraie du foie n'est pas celle que décrivent les auteurs classiques, mais que cet organe doit être considéré comme une glande composée de lobules biliaires. C'est par l'anatomie pathologique qu'il est arrivé à cette conception, voyant qu'il était difficile, pour ne pas dire impossible, d'interpréter les aspects que présentent parfois les lésions du foie, si l'on prenait pour base la description schématique classique; et l'investigation poursuivie aux points de vue divers de l'anatomie générale, de l'anatomie comparée, de l'embryogénie, etc., l'ont confirmé dans l'idée qu'il avait tout d'abord conçue, celle du *lobule biliaire*. C'est à la démonstration de cette nouvelle conception qu'est consacré tout entier le présent livre, qui par sa réelle originalité fait le plus grand honneur à son auteur. R. L.

Recherches expérimentales relatives a l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et a leur élimination par cette sécrétion, par le professeur **J.-L. Prévost** et **Paul Binet**. (Extrait de la *Revue médicale de la Suisse romande*, Genève, 1888.)

Ce travail est fait avec la conscience et l'exactitude que l'on est habitué à rencontrer dans toutes les productions scientifiques de M. le professeur Prévost, et sa lecture est du plus grand intérêt. Les auteurs ont maintenu en bonne santé des chiens porteurs de fistule biliaire en excluant de leur régime les graisses, qui, comme on le sait depuis les travaux de Voit, passent presque en entier dans les fèces chez les chiens porteurs de fistule. Ils ont constaté chez ces animaux que l'ingestion de graisse ne modifie pas la sécrétion biliaire, tandis que celle de peptones l'augmente notablement.

L'eau froide ou tiède n'amène une légère augmentation qu'aux doses de 150 c. c. à 200 c. c., et, fait assez inattendu, les grands lavements d'eau froide, préconisés dans la cure de l'ictère catarrhal, n'ont pas, chez les chiens, amené d'augmentation de la sécrétion de la bile. Il se peut donc que ces lavements agissent d'une autre façon, et contribuent à la cure en stimulant seulement les contractions péristaltiques de l'intestin. Il se

peut aussi qu'il y ait chez l'homme des actions réflexes un peu différentes (idiosyncrasie?).

Les diverses substances essayées par les auteurs, relativement à leur influence sur la sécrétion biliaire, peuvent être partagées en quatre groupes :

1° Substances *augmentant* notablement la bile : bile et sels biliaires; urée; essence de térébenthine et ses dérivés [1]; chlorate de potasse; benzoate et salicylate de soude, salol; évonymine; muscarine (en injection sous-cutanée).

2° Substances produisant une *augmentation légère, douteuse* ou *inconstante* : bicarbonate de soude; sulfate de soude [2], chlorure de sodium; sel de Carlsbad; propylamine; antipyrine; aloès, acide cathartique; rhubarbe; hydrastis canadensis; ipéca; boldo.

3° Substances *diminuant* la bile : iodure de potassium; calomel [3]; fer et cuivre (injection sous-cutanée); atropine; strychnine (à doze toxique).

4° Substances sans action sur la bile : phosphate de soude; bromure de potassium; chlorure de lithium; sublimé [4]; arséniate de soude; alcool; éther; glycérine; quinine; caféine; pilocarpine; kairine; cytise; séné; colombo.

MM. Prévost et Binet ne se sont pas bornés à la détermination du pouvoir cholagogue des substances qu'ils ont expérimentées. Ils ont recherché et trouvé un certain nombre d'entre elles dans la bile. Ce sont les suivantes : essence de térébenthine, terpinol, terpine; acide salicylique; bromure et iodure de potassium; chlorate de potasse; arsenic; traces de fer, de plomb, de mercure; caféine (?); fuchsine; cochenille; bile.

Les corps suivants ont été également recherchés, mais n'ont pas été trouvés : antipyrine et kairine; acide benzoïque; quinine, strychnine; cuivre, lithium; urée.

Ueber Icterus, seine Entstehung und Behandlung (*Sur l'ictère, son développement et son traitement*), par le professeur **Senator** (*Berliner Klinik*, fascicule 1).

C'est une leçon magistrale sur l'ictère. L'auteur écarte l'ictère hématogène. Dans la plupart des cas, dit-il, l'ictère est le résultat d'une résorption de la bile sans polycholie. La polycholie est l'exception. Suit l'exposé des symptômes, du pronostic et du traitement.

---

1. L'action cholagogue de la terpine a déjà été indiquée par M. Lépine dans ce journal (*Revue de méd.*, 1885, p. 647, Conclusion).
2. Cette substance était jusqu'ici réputée le cholagogue le plus actif parmi les sels neutres.
3. Le calomel passait autrefois pour un cholagogue de premier ordre, mais Rutherford avait déjà contesté qu'il méritât cette réputation.
4. Considéré par Rutherford comme éminemment cholagogue.

Le propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois.

NOUVELLES RECHERCHES

SUR LA

PATHOGÉNIE DE LA GLOMÉRULONÉPHRITE

Par le Dr André OBRZUT
Privatdocent (agrégé) à la Faculté tchèque de médecine de Prague.

(*Travail de l'Institut de M. le professeur Hlava*)

Depuis que M. Klebs a signalé les lésions anatomiques dans les glomérules de Malpighi comme un phénomène indépendant ou dominant dans la soi-disant néphrite post-scarlatineuse, les glomérules ont été et demeurent jusqu'à présent le sujet de nombreuses recherches. Bien que l'opinion de M. Klebs sur l'origine des lésions ait paru erronée, cette forme de néphrite est aujourd'hui admise presque unanimement. Quelques auteurs étendent l'hypothèse de M. Klebs jusqu'à admettre que c'est dans les glomérules que prennent naissance toutes les lésions des reins au cours de la maladie de Bright, ainsi que les graves accidents cliniques (albuminurie, anurie et urémie).

Nonobstant de nombreuses recherches, cette question est encore aujourd'hui à l'ordre du jour et forme l'objet d'une vive discussion. Malheureusement il y a peu d'espoir que ces débats aboutissent à des résultats décisifs. Il n'en peut être autrement, car au sujet de ce grand problème de l'*inflammation* on n'a pas encore dit le dernier mot. Il n'y a guère de chances qu'un pareil problème se laisse jamais résoudre sur un terrain aussi difficile que celui des glomérules malpighiens, à cause de leurs particularités histologiques et physiologiques.

La méthode d'examen histologique dans la pathologie des reins est plus importante qu'ailleurs. Les différences dans les vues des auteurs sur cet objet tiennent, pour la plupart, aux différences dans les méthodes d'examen histologique. Les différences portent autant sur les lésions mêmes observées sur les glomérules que sur l'explication de leur nature.

Toutes les recherches faites jusqu'à présent me paraissent incomplètes en deux sens. D'abord c'est qu'elles s'occupent trop des lésions initiales de la maladie, n'ayant que peu d'égard ou même n'en ayant point aux périodes postérieures, pourtant si importantes pour bien apprécier le caractère général de la glomérulonéphrite. Secondement on a apporté peu d'attention à des lésions de la capsule de Bowman et à divers processus qui se passent dans son entourage, particulièrement dans sa surface interne. Seuls MM. Cornil et Brault [1] consacrent à la capsule bowmanienne plus d'attention que d'autres auteurs. Quant aux lésions primitives dans la glomérulonéphrite, M. Klebs a déjà remarqué la prolifération et l'écaillement des épithéliums couvrant les vaisseaux des glomérules et la surface interne de la capsule de Bowman. C'est le nombre augmenté des noyaux qu'il mit précisément en relation avec cette prolifération des épithéliums et avec l'infiltration de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif, qui unit les anses du bouquet vasculaire. Les recherches postérieures n'ont pas confirmé l'existence du tissu conjonctif dans l'état physiologique, de sorte que l'origine de ce tissu, qui joue un rôle si essentiel dans l'oblitération des anses vasculaires, est restée obscure jusqu'à présent.

L'accroissement même du nombre des noyaux, signalé par la plupart des auteurs comme un symptôme constant des premiers degrés de l'inflammation des glomérules, a été et est encore le sujet de nombreuses controverses. La plupart des auteurs considèrent la prolifération des épithéliums comme une des causes de ce phénomène, mais des différences de vues se manifestent quant à la nature d'autres cellules rondes, ovales et fusiformes, qu'on trouve ordinairement sur le glomérule enflammé. Tantôt on avait fait dériver ces cellules de la prolifération des endothéliums des vaisseaux capillaires, tantôt on ne voyait en elles que des globules blancs émigrés du sang. On supposait leur siège, en tout cas, non dans les vaisseaux capillaires ou, pour mieux dire, dans leur lumière, mais dans les espaces qui existent entre eux. Pour cela on rangea la glomérulonéphrite parmi les inflammations interstitielles. Les lésions anatomiques observées dans la lumière des vaisseaux capillaires ou sur leurs parois n'avaient pas pour les auteurs beaucoup d'importance, et on ne leur attribuait qu'une signification secondaire en supposant qu'elles pouvaient, d'une façon médiate seulement, influencer la marche postérieure du processus en rendant plus difficile la circulation sanguine.

1. *Études sur la pathologie du rein*. Paris, 1884.

Mais MM. Ribbert [1], Langhans [2], Friedländer [3] et Nauwerck [4] ont fixé l'attention sur les lésions intracapillaires et en ont marqué l'importance.

C'est avec raison que M. Langhans s'attribue le mérite d'avoir défini clairement le processus dont il s'agit ici et d'avoir séparé les lésions qui ont lieu sur des épithéliums du glomérule et de la capsule de celles qui se développent dans la lumière des capillaires. Il a ainsi créé une base solide pour les recherches ultérieures.

Nous aussi, nous suivrons cet ordre et nous rechercherons en détail dans chaque partie des glomérules les lésions qu'on a remarquées jusqu'ici au cours des glomérulonéphrites.

Or, quant aux épithéliums, tous les auteurs depuis Klebs sont d'accord sur leur prolifération et leur desquamation dans la cavité glomérulaire. D'après M. Ribbert même, la glomérulonéphrite consiste simplement dans ces lésions. C'est par cette opinion que cet auteur incline à la doctrine de M. Virchow sur l'inflammation « parenchymateuse ».

Souvent la prolifération l'emporte tellement sur la desquamation des épithéliums que les vaisseaux glomérulaires se couvrent de plusieurs couches de ces cellules. M. Langhans admet aussi de pareilles lésions dans la capsule de Bowman, cas que M. Nauwerck n'a jamais rencontré. MM. Cornil et Brault [5] disent aussi que, « dans certains cas, la capsule peut être le siège de modifications pathologiques assez importantes, sans que le glomérule y prenne part »; opinion qui ne fut pas appréciée par les auteurs allemands comme elle méritait de l'être. Le tableau histologique des modifications de la capsule glomérulaire, que ces auteurs tracent, justifie complètement l'opinion que je viens de citer. Je trouverai encore l'occasion de m'expliquer sur ces modifications capsulaires en rendant compte de mes propres observations; c'est là que nous en parlerons d'une manière plus détaillée.

Quant aux modifications des vaisseaux glomérulaires mêmes, ce sont celles justement qui ont été l'objet des recherches particulières faites par les auteurs cités ci-dessus (Langhans, Friedländer, Nauwerck), et auxquels s'est joint M. Hausemann [6], dans les derniers

1. *Nephritis und Albuminurie.*
2. *Archives de Virchow*, t. 76, 85 et 99.
3. *Fortschritte der Medicin*, n° 3, 1883.
4. *Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie*, t. I, page 64.
5. *L. c.*, page 79.
6. *Zur pathologischen Anatomie der Malpighischen Körperchen der Niere* (*Archives de Virchow*, t. 110, page 52).

temps. Ces auteurs, excepté M. Hausemann, s'accordent dans la vue, que ce sont les vaisseaux sanguins glomérulaires et surtout leurs endothéliums qui jouent le rôle principal. Sous l'influence de l'excitation inflammatoire, ces cellules doivent se multiplier. Dans l'état physiologique, le nombre des endothéliums des vaisseaux glomérulaires est très restreint. Ce n'est que dans l'inflammation que leur nombre s'accroît si considérablement qu'ils obstruent en partie ou complètement la lumière des vaisseaux capillaires. La conséquence de cette prolifération est dans le premier cas l'épaississement de la paroi vasculaire par la couche protoplasmatique en noyaux dispersés sur elle d'une manière régulière; dans l'autre cas, c'est l'obstruction complète de la lumière par des endothéliums proliférants qui en résulte (Langhans). Le phénomène qui justifierait d'une façon décisive cette manière de voir relative aux modifications endothéliales, savoir les figures karyokinétiques dans les noyaux, n'est observé par aucun de ces auteurs, pas même par M. Langhans, bien qu'il disposât d'un nombre considérable de cas. Les amas finement grenus remplissant la lumière des vaisseaux, qui ne sont pour M. Langhans que le protoplasma des endothéliums proliférants, ont été vus antérieurement par MM. Ribbert et Friedländer, mais ceux-ci en expliquent autrement la signification. M. Ribbert en particulier tient ces amas pour des globules blancs de sang décomposés qui, comme la soi-disant trombose blanche, s'accumulent dans la lumière des vaisseaux en telle quantité qu'ils en déterminent l'imperméabilité totale. D'ailleurs M. Hortolès a remarqué aussi une pareille accumulation des globules blancs à l'intérieur des capillaires.

Avec ces modifications, qui ont pour siège les vaisseaux capillaires, M. Langhans met en relation deux symptômes cliniques des plus importants dans le cours de la néphrité aiguë, l'albuminurie et la diminution de la quantité des urines. Ces modifications intracapillaires sont, d'après M. Langhans, le phénomène anatomique constant dans toutes les formes des néphrites aiguës; et entre elles et le reste des lésions du parenchyme rénal, règne une sorte de parallélisme.

Les idées de M. Langhans ont été contredites par M. Hausemann. C'était pour moi une de raison pour tâcher de me faire une opinion sur cet objet par l'examen microscopique des cas que j'avais à ma disposition. Le nombre de ces cas n'est pas très considérable, il est vrai, mais je suis d'avis qu'un cas examiné attentivement et étudié d'après les meilleures méthodes vaut plus que cent autres qui manquent de ces conditions. Quelques cas de scarlatine, m'ont servi dans ce but. Je me hâtais d'enlever les reins des cadavres aussitôt qu'ils m'étaient apportés dans l'institut, par conséquent un court laps de

temps après la mort. Le reste de l'autopsie fut fait plus tard en temps ordinaire.

Pour le durcissement des préparations, je me suis servi dans tous les cas de la solution de Fleming, de l'acide chromique (0,2 0/0), de la solution de Müller et de l'alcool. Je ne me servais de ces derniers que pour la contre-épreuve. De toutes les solutions citées, c'est celle de Fleming que j'ai trouvée la meilleure. A l'inconvénient généralement connu de cette méthode de durcissement, savoir celui que cette solution ne pénètre qu'avec peine dans l'intérieur des parties, j'ai obvié en coupant, au moyen d'un couteau bien tranchant, des morceaux d'un seul millimètre d'épaisseur et d'un demi-centimètre de longueur. De telles tranches sont pénétrées par le liquide de Fleming au bout de quarante-huit heures d'une façon uniforme et complète, et tous les éléments histologiques sont moyennant cela très bien fixés, et comme il n'est possible de l'atteindre par d'autres méthodes. Les préparations alcooliques en comparaison avec celles du liquide de Fleming peuvent être nommées à juste titre des caricatures de la réalité [1]. Avec cela les morceaux durcis pendant quarante-huit heures dans le liquide de Fleming, puis lavés pendant trois heures dans de l'eau coulant (sous le robinet de l'aqueduc) et durcis ensuite, pendant quarante-huit heures, par l'alcool, reçoivent une consistance si convenable qu'on peut en obtenir des coupes le plus minces possible. L'inclusion dans la paraffine est superflue. Dans ce but il suffit de la celloïdine, d'ailleurs si commode. Les glomérules ne se disloquent pas et ne tombent pas même de ces coupes, toutes minces qu'elles soient.

Le but principal du travail présent était de contrôler les résultats des auteurs nommés, particulièrement ceux de M. Langhans et les résultats négatifs de M. Hausemann. Aussi les questions que je devais me poser sont à peu près les mêmes que celles de ces auteurs, et les autres ressortirent du cours de mes recherches.

On pourrait formuler ces questions de la façon suivante :

1° Si la soi-disant glomérulonéphrite existe réellement et quelles sont les maladies qui en sont l'origine;

2° Quelles sont les modifications anatomiques des glomérules malpighiens qui constituent cette forme de néphrite, savoir les modifications sur les glomérules mêmes, c'est-à-dire sur : *a*) leurs épithéliums, *b*) les parois des vaisseaux capillaires avec leurs cel-

1. On en conclura quelle est mon opinion sur la figure 4 de M. Nauwerck jointe à son mémoire (*l. c.*, page 78) et sur ses conclusions, que cette figure doit mettre en lumière.

lules endothéliales, et enfin *c*) les altérations dont le siège est la lumière des vaisseaux glomérulaires;

3° Des lésions de la capsule de Bowman;

4° Lesquelles de ces lésions font partie intégrante de chaque néphrite aiguë sans égard à son étiologie;

5° Quelle est l'influence des lésions précitées, au point de vue histologique, dans la destruction définitive des glomérules malpighiens et quelle est l'évolution temporaire, la succession chronologique de ces lésions.

Dans la description de mes cas, je me restreindrai aux faits indispensables pour qu'on puisse les comprendre. J'omettrai des antécédents morbides et la plus grande partie des résultats nécroscopiques, je n'insisterai que sur les détails qui sont relatifs aux questions posées plus haut.

Obs. I. — Antoine P., âgé de sept ans, fils d'un ouvrier. Service de M. le professeur Eiselt. Diagnostic clinique : Nephritis interstitialis diffusa haemorrhagica post scarlatinam. Diagnostic anatomique : glomerulonephritis scarlatinosa, peritonitis serofibrinosa et pleuritis ambilateralis, compressio loborum inferiorum pulmonum et œdema acutum, hydrops universalis.

Les reins un peu augmentés, la capsule se détache facilement, la surface complètement lisse, de couleur jaunâtre, venulæ stellatæ, injectées, quelques hémorrhagies rares. La substance corticale un peu élargie, jaunâtre, les pyramides bleuâtres, le parenchyme légèrement œdémateux, compact, la muqueuse du bassin pâle.

Examen microscopique. — En étudiant tour à tour toutes les parties constituantes de l'organe, je trouve les lésions suivantes : Les épithéliums des tubes urinifères démontrent la dégénérescence parenchymateuse assez avancée, devenant par places graisseuse (coloration en noir par l'acide osmique). Les interstices du tissu conjonctif interlobulaire çà et là un peu élargis à cause de l'œdème inflammatoire et d'une infiltration cellulaire insensible. Ce n'est qu'autour de quelques glomérules que cet élargissement des interstices est dû à l'épaississement du tissu conjonctif, finement fibrillaire et dans les mailles duquel se trouvent souvent des globules blancs. Telles sont les lésions en dehors des glomérules.

D'un coup d'œil on s'aperçoit que les glomérules sont la partie du parenchyme sur laquelle des altérations anatomiques sont les plus évidentes. Ce qui nous frappe, avant tout, ce sont les modifications de la capsule de Bowman, particulièrement celles sur sa face interne. On peut les caractériser brièvement; elles répondent à ce que MM. Cornil et Brault désignent par « dédoublement lamellaire de la capsule ». La capsule même est partout visible comme une ligne homogène, et, à sa face interne, on remarque l'accumulation des cellules au milieu d'un tissu réticulaire. L'ensemble, c'est-à-dire les cellules avec ce réticulum, se trouve

à divers degrés d'évolution, et se réduit tantôt à une petite partie de la capsule, et affecte alors la disposition d'un croissant suivant la courbure de la capsule; tantôt l'appareil vasculaire du glomérule est contourné dans toute sa périphérie par cette couche réticulo-cellulaire, plus ou moins épaisse. Parfois cette couche est si développée qu'elle occupe la moitié, ou même plus de la cavité glomérulaire. Les cellules de cette couche ont dans certains glomérules des noyaux; en d'autres les noyaux appartiennent à des leucocytes; dans d'autres enfin, auprès de ces deux espèces cellulaires, on voit des cellules à grands noyaux ovales avec la quantité de la substance chromatique très restreinte, et des cellules fusiformes. Les fibres ont quelquefois un parcours presque parallèle à la capsule, s'entrecroisent à angles aigus, et s'anastomosent avec la capsule par des prolongements d'une épaisseur variable, tandis que la capsule même n'est pas sensiblement modifiée. Les degrés de l'organisation de cette couche intracapsulaire se laissent apprécier d'après les relations quantitatives des éléments cellulaires dont la couche est composée. Plus les cloisons fibrillaires sont minces, plus les mailles du réticulum sont grandes et plus de leucocytes s'y trouvent avec moins de cellules à noyaux épithélioïdes [1]. Dans les phases suivantes de l'organisation, le réticulum se rétrécit de plus en plus, les cellules rondes (leucocytes) diminuent sensiblement, à leur place apparaissent les cellules fusiformes et celles à grands noyaux très pâles, seulement avec des traces de stroma chromatique. Dans cette organisation il est frappant que cette métamorphose en un tissu, toujours s'épaississant, ne sorte pas de la capsule de Bowman, mais du côté opposé, c'est-à-dire du côté du glomérule même. La ligne qui borne cette couche de ce côté est toujours bien mieux terminée et visible, et souvent cette couche intracapsulaire néoformée est séparée dans toute son étendue des anses glomérulaires par un espace vide, plus ou moins large. Nous apercevons alors dans les lits internes de cette couche les fibres denses concentriques. En s'approchant de la capsule on remarque de plus en plus des noyaux ronds (leucocytes), ovales et épithélioïdes; la densité devient toujours moindre et les mailles toujours plus grandes. Dans quelques glomérules je trouvais, dans cette couche intracapsulaire, des fentes remplies des globules rouges du sang, d'autres contenant la fibrine en forme de fibrilles délicates ou de masses compactes se colorant fortement avec la safranine (préparations du liquide de Fleming), ou d'après la méthode de M. Weigert (préparations provenant du durcissement alcoolique, coloration d'après Gram et lavage avec xylol 2 vol. et aniline 1 vol., au lieu d'alcool).

Quant aux épithéliums de la capsule, je les trouvais parfois parfaitement intacts, nonobstant des lésions considérables dans leur voisinage. Ils étaient bas, quelquefois gonflés, et jamais je n'ai remarqué de figures

1. Ces cellules ne sont pas, à mon avis, des épithéliums, au moins leur origine de cellules épithéliales peut être contestée dans ce cas, et c'est pourquoi je les appelle des cellules épithélioïdes.

karyokinétiques sur leurs noyaux malgré l'examen le plus attentif de plusieurs dizaines de préparations. Souvent je trouvais, il est vrai, une rangée de cellules d'aspect épithélial, sur la face interne de la capsule; mais j'en suis à douter si elles proviennent des épithéliums capsulaires ou si ce ne sont que des leucocytes en voie de se transformer en fibroblastes. D'ailleurs, ces cellules ne diffèrent guère de celles qui se trouvent dispersées dans la couche de nouvelle formation plus loin de la capsule, et qui montrent parfois des mitoses sur leurs noyaux.

Quant à l'appareil glomérulaire vasculaire, j'y trouve aussi tels glomérules où il n'y avait de lésions ni sur leur revêtement épithélial, ni dans leurs anses vasculaires, et d'autres où les lésions étaient considérables. Mais un parallélisme entre les modifications de l'appareil vasculaire et celles de la capsule de Bowman n'existait pas. En général les épithéliums n'étaient pas dégénérés à un degré du moins égal à ceux des tubes contournés, et je n'y ai pas trouvé de phénomènes qui attestassent avec certitude ou du moins avec quelque probabilité leur action proliférative. Leur desquamation et leur suspension dans la cavité glomérulaire étaient un phénomène rare.

Pour ce qui concerne les glomérules altérés, il y en a deux espèces à distinguer, au sens pathogénique, savoir ceux dont les altérations dépendent de la compression par la couche réticulaire capsulaire et de l'influence de cette couche sur la circulation glomérulaire, et ceux aussi dont les altérations n'étaient pas explicables par ces relations mécaniques. Si l'exsudat qui s'organise à la face interne de la capsule est si développé qu'il occupe même la plus grande partie de la cavité glomérulaire, alors les anses vasculaires sont refoulées dans un coin libre de cette cavité bossuée dans cet endroit en dehors. Sauf l'atrophie, on ne remarque rien sur de tels glomérules comprimés. C'est à ces conditions mécaniques que peut être due l'hyperémie considérable de quelques anses vasculaires comprimées à leur périphérie par la couche nouvellement formée. Quant à l'autre catégorie des altérations du bouquet vasculaire, on pourrait les qualifier comme une tendance à la transformation fibreuse de l'appareil vasculaire. Sur des coupes le plus minces possible, et qui à l'état physiologique font voir les lumières des capillaires coupés dans divers sens, leurs parois, leurs endo et épithéliums, avec une netteté suffisante; dans ce cas nous ne voyons que des fentes étroites creusées dans une masse grenue çà et là, finement fibrillaire. Dans cette masse sont dispersées des cellules épithélioïdes aux noyaux ronds et ovales, et bien des cellules lymphoïdes à plusieurs noyaux, assez rarement des cellules fusiformes. La distinction des cellules épithéliales et endothéliales n'est pas possible, même dans ces minces coupes. Les parois des vaisseaux capillaires dont la transformation fibreuse n'est pas encore bien prononcée, se présentent en forme de lignes minces dont la configuration et le cours dépendent de la direction des coupes. Dans la lumière des capillaires fortement rétrécis sont logés assez souvent des leucocytes libres ou adhérents par leur protoplasma à la substance grenue qui entoure la lumière.

Les globules rouges de sang sont souvent fondus en une masse grise tirant sur le vert, dans laquelle il est parfois difficile de reconnaître les contours des globules. Un fait d'une grande portée étiologique peut-être sont des bacilles courts et minces qui forment dans quelques anses glomérulaires des colonies denses et qui gisent dans l'intérieur des capillaires à l'instar des embolies. Les cellules épithéliales, revêtant des anses capillaires qui sont le siège de ces microbes, subissent la nécrose et la décomposition. La quantité des bacilles n'est pas pourtant en relation avec les lésions ci-dessus décrites. Dans les glomérules, même profondément altérés, les bacilles faisaient défaut, tandis que les anses des glomérules peu altérés pouvaient en contenir beaucoup. De pareilles embolies bacillaires se trouvaient aussi dans les capillaires inter-tubulaires. Les microorganismes se coloraient facilement d'après la méthode de Weigert ou celle de Gram.

Le résultat de l'examen microscopique de ce cas me fournirait peut-être une réponse à certaines questions posées au commencement, par exemple à la question troisième. Cette réponse serait moins décisive pour la question seconde. Les lésions de la capsule de Bowman l'emportaient et compliquaient celles du bouquet vasculaire à un tel degré qu'on ne pourrait qu'avec réserve s'exprimer sur les altérations de vaisseaux capillaires mêmes.

L'observation suivante sera, à ce dernier égard, plus instructive.

Obs. II. — Otto P...., âgé de huit ans. Clinique de M. le professeur Eiselt. Diagnostic clinique : Scarlatina, diptheria pharyngis et nasi. Glomerulonephritis. Diagnostic anatomique : Pharyngitis membranea (croup), tonsilifis suppurativa, otitis media purulenta, nephritis scarlatinosa acuta (glomerulonephritis), degeneratio parenchymatosa hepatis, hypostasis pulmonum.

Le rein gauche légèrement augmenté de volume, la capsule est mince, la surface lisse pâle, la substance corticale un peu élargie, œdémateuse, d'une couleur gris jaunâtre. Dans le rein droit, plusieurs ecchymoses, d'ailleurs les mêmes apparence que dans le gauche.

Examen microscopique. — Les préparations provenant de l'alcool ou du liquide de Müller ne démontraient aucune altération. Aussi les coupes faites des morceaux durcis au liquide de Fleming n'en font pas voir plus, au premier coup d'œil, sauf la dégénération insensible des épithéliums des tubes contournés.

Ce n'est qu'à l'analyse minutieuse et à un fort grossissement, que l'on découvre des altérations nombreuses et profondes réduites aux glomérules. Sur des préparations fixées à la celloïdine on constate un léger accroissement des glomérules; le nombre des cellules épithéliales détachées et suspendues dans la cavité glomérulaire est restreint. Elles sont logées dans une substance finement grenue, par places réticulée, et qui

n'est évidemment que l'albumine coagulée par les réactifs. — On n'aperçoit nulle part quelque accumulation plus considérable de ces éléments cellulaires, ni sur la capsule de Bowman ni sur la périphérie du bouquet vasculaire. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'augmentation de la quantité des noyaux dans l'appareil vasculaire même. Pour déterminer la qualité de ces noyaux et leur relation avec les parois capillaires, il a fallu recourir aux coupes le plus minces possible. Je supposais que plus les coupes seraient minces, moins il y aurait de cellules épithéliales, qu'on pourrait plus facilement déterminer les modifications dans la lumière des vaisseaux et les altérations des capillaires mêmes, et que moins grand serait alors le danger de transmettre les modifications siégeant à la périphérie des anses dans leur intérieur. A l'aide du microtome automatique de Reichert et du couteau aiguisé spécialement pour ce but avec plus de soin, on parvient à obtenir des coupes nécessairement minces. Le grand microtome de Thomas est tout à fait superflu.

Voici les lésions que de telles coupes nous présentent : la capsule de Bowman est, dans la plupart des glomérules, mince et délicate, par places seulement, et ce n'est que sur quelques glomérules qu'elle est insensiblement épaissie, homogène et revêtue d'une couche d'épithéliums bas. Les parois des capillaires sont partout fines, minces et très visibles. On ne découvre que très rarement des noyaux endothéliaux appartenant aux capillaires. Pas de trace d'une augmentation quelconque de ces noyaux. Aussi les parois vasculaires, quant à l'épaisseur et au nombre de leurs noyaux endothéliaux, ne diffèrent-elles en aucune manière du rein physiologique, dont j'avais toujours les coupes pour comparer les préparations pathologiques avec les normales. Ce n'est que dans la lumière des capillaires que nous apercevons les modifications les plus importantes. Cette lumière n'est en nul endroit libre, ou occupée par du sang comme à l'état normal. Dans ce cas, nous y trouvons des masses très finement grenues (fig. 1), qui forment parfois, au centre de la lumière, loin des parois, une substance plus compacte et qui, à l'aide de nombreux prolongements communiquant entre eux, se joint avec la paroi inaltérée du vaisseau. Dans quelques anses, presque toute la lumière est remplie de cette substance grenue réfringente, et dans son centre on trouve une fente de formes diverses et présentant des bords réguliers, comme le reste de l'ancienne lumière capillaire (fig. 1, *g*). Au milieu de ces masses sont logés des noyaux en nombre relativement considérable. A en juger par les formes et les dimensions, ce sont des noyaux de leucocytes (souvent à plusieurs noyaux); la substance chromatique ne diffère point de celle des leucocytes. Le plus grand nombre des noyaux ne se trouve jamais tout près de la paroi du vaisseau, mais au contraire c'est au centre de la lumière qu'il y en a le plus, et le moins tout près de la paroi même. Quelques-uns des noyaux sont un peu plus grands que des globules blancs, et souvent légèrement ovales; mais pour la plupart ils n'atteignent pas les dimensions des noyaux épithéliaux qui sont au delà de la paroi. Le protoplasma appartenant à ces noyaux passe sans limite quel-

conque dans la substance grenue, tellement qu'il n'est pas visible à proprement parler. Entre les noyaux on peut apercevoir (à un fort grossissement, p. e. 1/15 homog., immersion Reichert) de très fines fibrilles incolores, et pour cela difficiles à bien voir. Cela a lieu particulièrement dans le voisinage de plus grands noyaux qui contiennent un peu moins de la substance chromatique que ceux des leucocytes. Les prolongements de la substance grenue en anastomosant entre eux forment une sorte de réticulum (fig. 1), dans les mailles duquel, sinon dans la lumière rétrécie, sont logés des globules rouges du sang, qui tantôt ont conservé leurs contours, tantôt se sont fondus en une masse tout à fait homogène, d'une couleur pâle bai verdâtre. Les globules rouges ainsi fondus en une masse forment parfois les figures les plus bizarres, avec des prolongements minces ou épais, avec des angles obtus ou aigus.

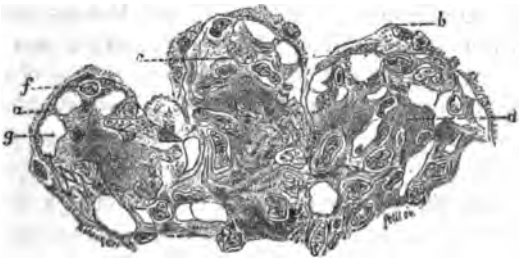


Fig. 1. — Inflammation des anses vasculaires : — *a*. La paroi des capillaires. — *b*. Le revêtement épithélial. — *c*. La substance grenue intravasculaire avec des noyaux ronds et épithélioïdes. — *d*. La substance homogène gris verdâtre. — *g*. Les mailles du réticulum intracapillaire. — *f*. Une cellule ronde (leucocyte) accolée contre la paroi vasculaire. — D'après nature, dessiné par M. Sumbera.

Cette substance homogène, née des globules rouges, s'insinue dans la substance grenue, et la limite entre elles est parfois précise. Mais souvent cette limite devient moins distincte et la substance homogène passe en grenue devenant de plus en plus pâle et grenue (fig. 1, *a*, *d*). Quelquefois la substance grenue est attachée à la paroi vasculaire, en suivant un certain segment, et semble la dédoubler d'une couche interne plus ou moins épaisse, mais cela arrive si rarement, que je n'y puis attacher aucune importance. La comparaison de la substance grenue avec le protoplasma de la couche épithéliale périvasculaire démontre plusieurs différences. Le protoplasma de la couche périvasculaire est uniformément grenu, tandis que, dans la substance intra-vasculaire, à côté des grains fins, il y en a aussi de plus grands et même des fibrilles extrêmement délicates; puis le protoplasma des épithéliums est plus sombre; la substance intracapillaire est plus claire et réfringente; et enfin la solution du violet de gentiane colore plus vivement celui-là que celle-ci. D'autres méthodes de coloration n'ont pas marqué d'autres différences plus importantes. Enfin quelques anses capillaires étaient remplies dans leur totalité d'une substance parfaitement homogène. A en juger par des

globules rouges du sang, assez rares aux bords ou au milieu, et dont les contours n'étaient pas encore entièrement effacés, et aussi par la couleur bai verdâtre, on est autorisé à faire dériver cette masse des globules rouges du sang. L'aspect de telles anses remplies de ces matières homogènes rappelle d'ailleurs ce que les auteurs (par exemple M. Recklinghausen) qualifient de dégénérescence hyaline des vaisseaux capillaires.

L'hypothèse n'est point hardie, si nous admettons une relation étiologique entre ce que nous venons de trouver dans la lumière des capillaires glomérulaires et quelques accidents cliniques, particulièrement l'oligurie, même l'anurie et albuminurie (peut-être aussi l'urémie).

La question concernant la nature de ces lésions intracapillaires et leur histogénie se pose d'elle-même. Les altérations décrites ci-dessus représentent évidemment des phases initiales d'une affection qui est en évolution. C'est pourquoi je tenais à rassembler des cas où je pusse supposer que les altérations intracapillaires présentassent des stades postérieurs de la même affection. Je n'avais plus à ma disposition la glomérulonéphrite pure non compliquée par des altérations du reste du parenchyme. Au lieu de cela, j'avais examiné plusieurs cas de néphrites que M. Weigert [1] caractérise comme la néphrite chronique hémorrhagique, et M. Hlava [2] comme la glomérulonéphrite subaiguë et la néphrite interstitielle subaiguë avec induration et avec dégénérescence.

Voici l'un de ces cas.

Obs. III. — Antoine J....., âgé de dix-huit ans, ouvrier; service de M. le professeur Eiselt. Diagnostic clinique : Infiltratio pulmonum tuberculosa. Diagnostic anatomique : Nephritis interstitialis subacuta, indurativa, hœmorrhagica. Hypertrophia dilatativa cordis totius præcipue sinistri; hydrothorax bilateralis, ascites, hydrops universalis. Induratio modica pulmonum, lienis et hepatis. Compressio loborum inferiorum pulmon. Pneumonia lobularis dispersa, bronchitis chronica.

Le rein droit augmenté, la capsule se détache difficilement, la surface lisse, d'une couleur brun grisâtre, des hémorrhagies nombreuses; la substance corticale semble être un peu élargie, de la même couleur que la surface de l'organe. Dans le rein gauche, l'élargissement de l'écorce est plus prononcé, d'ailleurs mêmes apparences.

Examen microscopique. — Comme dans toutes les affections inflammatoires des organes parenchymateux à marche prolongée, auprès des

1. *Sammlung klinischer Vorträge* de M. R. Voldmann, 162-163.
2. *Morbus Brightii*, Journal des médecins tchèques, p. 225, année 1885.

lésions anciennes, des exsudats en organisation ou déjà organisés, on trouve des infiltrations récentes (des poussées inflammatoires); il en est aussi de même dans ce cas. Je n'analyserai pas minutieusement les modifications anatomiques dans tout l'organe. Cela ne mettrait en lumière rien de particulier. Comme pour l'organe entier, c'est de la même façon que les glomérules manifestent des différences considérables relatives à l'intensité, à l'évolution et à la localisation des altérations inflammatoires. Quant à l'intensité, les glomérules démontrent tous les passages possibles depuis les lésions les plus simples, à peine marquées, jusqu'à la métamorphose fibreuse totale du glomérule. La capsule de Bowman présente des altérations semblables à celles du 1er cas; mais ici il s'agit d'une période plus avancée dans quelques glomérules, tandis que dans d'autres les altérations sont identiques. Le tissu de récente formation, à la face interne de la capsule, avait le caractère d'un tissu jeune de l'observation I; ici ce tissu est devenu plus compact, à mailles plus étroites ou à peu près disparues, et aux cellules fusiformes en nombre restreint. En outre, l'aspect fibrillaire est devenu, dans plusieurs glomérules, presque homogène et vitreux. Par la méthode Weigert ce tissu se colore de la même façon que le tissu élastique, c'est-à-dire un peu moins vivement que la fibrine. La couche capsulaire nouvellement formée adhère à la capsule même sans limite quelconque, ou s'y attache par des rameaux épais, quelquefois aussi homogènes, et affecte ordinairement la forme d'un croissant, concave, vers le bouquet vasculaire ou d'un cercle complètement fermé (fig. 2). Dans le premier cas, elle est séparée des anses glomérulaires par un espace libre, dans le second elle se joint à lui au lieu des vases afférents et efférents, et pénètre de là dans les anses vasculaires mêmes en se substituant à eux ou en les dissociant. Mais il arrive parfois que les bourgeons fibreux se détachent ailleurs de la couche capsulaire et s'insinuent dans les anses en se joignant à d'autres bourgeons qui s'avancent vers eux du côté opposé. Il en résulte une division de l'appareil vasculaire en deux ou même en plusieurs fragments. Si l'on trouve des mailles dans cette couche capsulaire, c'est le plus souvent dans leurs parties confinant à la capsule même qu'elles sont les plus nombreuses. Elles sont remplies tantôt de globules blancs libres, ou liés, par le protoplasma, aux bords des mailles; tantôt de globules rouges du sang (fig. 2, *g*, *g'*). Ici aussi les globules rouges se fondent parfois entre eux en une masse homogène dans laquelle il est difficile à distinguer les éléments dont elle est issue. La face externe de la capsule, elle aussi, est entourée d'un tissu pareil, où l'on aperçoit bien des vaisseaux sanguins, mais non pas de métamorphose hyaline.

Quant aux lésions de l'appareil vasculaire du glomérule, elles sont souvent identiques avec celles du deuxième cas, mais dans la plupart des glomérules elles répondent aux périodes postérieures de l'affection. Plusieurs glomérules ne manifestent que des lésions dues à la compression et à la substitution des anses par la couche intracapillaire; et, pour

omettre les redites, nous n'y insisterons plus. Les altérations propres de l'appareil vasculaire se montrent avec précision dans ces glomérules, où la néoformation de la couche capsulaire est dans la période initiale. Dans ce cas nous observons une prolifération et desquamation du revêtement épithélial, mais ce phénomène est peu marqué. L'accumulation de ces éléments, plus considérable à la périphérie des anses (par exemple quelques couches), ne s'observe guère. La prolifération des épithéliums est marquée par des mitoses sur leurs noyaux et par des cellules en battant de cloche (Cornil et Brault). Les parois des capillaires

Fig. 2. — Inflammation productive de la capsule : — *a, b, c, d* La couche intracapsulaire avec une métamorphose vitreuse ou hyaline partielle; dans ses mailles, *g, g'*, les globules blancs et rouges du sang. — *d*. La capsule fortement épaissie. — *i*. Les épithéliums des tubes contournés voisins. — *h*. Épaississement hyalin de la tunica propria des tubes. — *f*. La cavité glomérulaire restée libre. — Reichert, oc. 3, homog., immers. 1/15. — D'après nature, dessiné par M. Sumbera.

sont légèrement épaissies, d'un gris sombre, aux contours doubles distincts, et c'est pourquoi elles tranchent sur des éléments qui se trouvent à leur intérieur ou à leur extérieur. Dans les lumières des vaisseaux, les altérations ressemblent à celles du cas 2e, avec cette différence que la substance homogène verdâtre fait ordinairement défaut, ou, s'il y en avait trace, la substance grenue l'emportait de beaucoup.

La substance grenue est par places plus fibrillaire (fig. 3, *c*) que dans le 2e cas et contient plus de cellules épithélioïdes. En dehors des vaisseaux capillaires, les modifications sont les mêmes qu'à l'intérieur, c'est-à-dire que de nombreuses fibrilles nouvellement formées emprisonnent des cellules rondes et des fibroblastes. Il va sans dire qu'on ne remarque rien de ces altérations dans les glomérules, dont l'oblitération est plus avancée. Alors les parois des capillaires ne sont plus visibles et le tissu conjonctif très pauvre en noyaux, ou même transformé en substance

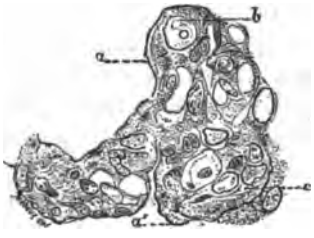


Fig. 3. — Inflammation d'une anse vasculaire au stade plus avancé : — *a*, *a'*. Les parois de l'anse. — *b*. La lumière capillaire fortement rétrécie avec un leucocyte. — *c*. La substance grenue avec des noyaux ronds et épithélioïdes et des fibrilles très minces. — Grossissement, fig. 1 et 3 : Reichert, oc. 3, obj., homog., immers. 1/15. — D'après nature, dessiné par M. Sumbera.

homogène, sans noyaux, remplace la structure ancienne sans en laisser des traces. La capsule et les anses vasculaires se sont fondues en un tout qui ne rappelle l'ancien glomérule que par sa forme ronde.

Je ne ferai pas l'analyse détaillée d'autres cas que j'avais étudiés. D'ailleurs ils ne nous apprendraient rien de nouveau.

Le nombre de ces observations est de beaucoup inférieur à celui de M. Hausemann. Malgré cela les résultats de mes recherches sont loin d'être aussi négatifs que les siens, qui, en vérité, sont difficiles à comprendre pour moi. Cet auteur disposait de plus de cent vingt cas de néphrites, qui en partie n'étaient pas a une période avancée de la maladie; par conséquent il y en avait d'analogues aux miens et à ceux de M. Langhans. Or il n'a remarqué ni altérations de la capsule, ni altérations des capillaires, quelque caractéristiques que soient les unes et les autres. En somme cet auteur n'a rien vu. La cause en aura été, sans doute, soit un examen un peu léger de tous ses cas, car il y en avait trop; soit une méthode moins propre à déceler des lésions aussi délicates que celle dont s'est servi M. Langhans.

Mais revenons à notre sujet et passons en revue systématiquement toutes les altérations observées dans nos cas.

En les analysant de plus près et en les comparant avec les altéra-

tions décrites par d'autres auteurs, nous parviendrons peut-être à comprendre leur portée et la valeur pathogénique dans les inflammations des glomérules malpighiens.

Commençons par les altérations qui, d'après MM. Langhans et Nauwerck, sont les plus essentielles et font la substance de toutes les glomérulonéphrites, c.-à-d. par des altérations qui se produisent à l'intérieur des vaisseaux capillaires[1]. M. Langhans et moi nous avons trouvé des masses grenues et homogènes occupant une partie ou la lumière entière des capillaires, tantôt formant un réticulum à mailles, de dimensions et de figures différentes. Selon M. Langhans, ces masses sont parsemées de noyaux à distances régulières. Dans mes cas, s'il y avait un système à cet égard, ce n'était peut-être que celui que les noyaux se trouvaient autant que possible éloignés des parois vasculaires. Il n'y avait point de différences entre ces noyaux et ceux que l'on trouve dans les inflammations productives dans d'autres organes, c'est-à-dire correspondant aux cellules lymphatiques, épithélioïdes et aux fibroblastes. Les masses grenues ne me paraissaient pas dans leur ensemble, comme l'a cru M. Langhans, consister en un protoplasma véritable. Les grains inégaux, parfois des fibrilles fines entre les noyaux épithélioïdes, nous autorisent à penser que ce n'est pas le pur protoplasma que nous avons devant nos yeux. Pour l'explication de ces faits, M. Langhans recourt à une couche endothéliale hypothétique qui doit tapisser l'intérieur des anses capillaires même dans les conditions physiologiques, mais il avoue lui-même ne pas avoir réussi à prouver l'existence de cette couche par l'isolement. Dans cette couche protoplasmatique doivent se trouver les noyaux endothéliaux, et la couche même doit adhérer immédiatement à la mince paroi capillaire (la membrane basale et le canal endothélial de M. Langhans). Je doute que la mesure des dimensions des noyaux puisse aboutir à quelque résultat, parce que nous sommes en présence de cellules altérées, dont les unes peuvent être gonflées, les autres resserrées; et ces altérations réagissent ordinairement sur les noyaux. Peut-être certaines qualités de la substance chromatique des noyaux mettront-elles un jour en lumière des signes dont on pourra tirer quelques conclusions sur l'origine des cellules; mais c'est la tâche de l'avenir. Tant que l'existence, encore hypothétique, du canal endothélial (Endothelrohr) ne sera pas prouvée en l'état physiologique, la paroi des capillaires réellement vue devra rester l'objet

1. Il est vrai qu'on pourrait se méprendre sur la localisation des lésions extra ou intracapillaires, fait sur lequel Ribbert vient d'attirer l'attention (Fortschritte d. Med., Juin 1888), mais ce n'est possible que sur les préparations alcooliques, ou altérées par l'injection ou non suffisamment minces.

de nos recherches. Or cette paroi est très pauvre en noyaux endothéliaux; ce fait est incontestable et n'est pas démenti même par M. Langhans. Il est d'ailleurs indifférent si les rares noyaux font saillie à l'intérieur du vaisseau ou de l'autre côté. Le même nombre restreint de noyaux, la même minceur des parois furent constatés aussi dans mes cas. L'épaississement des parois vasculaires dans la 3e observation ne peut être expliqué à la faveur de l'hypothèse de M. Langhans. Les figures karyokinétiques dans les noyaux des endothéliums capillaires n'ont été constatées par personne, bien que l'attention sur cet objet soit fixée depuis longtemps. C'est pourquoi l'admission d'une prolifération de ces cellules n'est pas justifiée. Il faut donc chercher d'autres explications pour les altérations dont nous avons reconnu l'existence à l'intérieur des vaisseaux capillaires.

La question la plus simple et la plus conforme à nos recherches histologiques et aux données qui en résultent est la suivante : si en présence de la « connue » (ou, à proprement parler, tout à fait « inconnue »), altération inflammatoire des vaisseaux, la substance intra-capillaire ne pourrait pas provenir du contenu physiologique des vaisseaux capillaires, c'est-à-dire du sang. Cette question est d'autant plus justifiée que nous avons trouvé, dans la substance intra-capillaire, tous les éléments constituants du sang.

D'abord en ce qui concerne les globules rouges, il me semble que le rôle passif, attribué par la plupart des auteurs à ces parties constituantes du sang, si importantes, dans la formation de divers produits inflammatoires et des métamorphoses régressives, n'est pas rigoureusement exacte. Aussi je considère comme utile une réaction contre cette doctrine, généralement adoptée. On sait que M. Mosso [1], de Turin, attribue la plus grande importance aux globules rouges dans la coagulation et dans le processus inflammatoire. Il se peut que cet auteur ait pris une bonne voie. Dans mes cas la participation des globules rouges à la formation des masses intra-capillaires était bien manifeste. J'ai constaté, à l'intérieur des vaisseaux capillaires, la fonte des globules rouges en masses homogènes. Une telle provenance de ces masses était particulièrement évidente dans ces endroits, où les contours des globules n'ont pas encore complètement disparu. La couleur précisée de ces masses, identique avec celle des globules rouges, est si caractéristique, puis elle diffère tellement des autres éléments intra-capillaires, qu'il était facile de ne pas se méprendre sur la nature véritable de cette substance homogène [2]. Il est évident que

1. *Archives* de M. Virchow, t. 109, page 205.

2. Dans mes études sur la néphrite hémorrhagique communiquées récemment au Ve congrès des médecins polonais à Lemberg (le 19 juillet 1888), j'attribue

l'acide osmique seul, dont se servait M. Langhans, ne met pas en évidence cette couleur caractéristique; autrement la signification de ces masses ne lui serait pas restée inconnue, comme il l'avoue lui-même. Ce que M. Langhans tient pour la dégénérescence hyaline des parois capillaires, déterminant parfois une obstruction de la lumière totale (Langhans, *l. c.*, fig. 5), n'est guère autre chose qu'une anse vasculaire complètement intacte (optiquement), et dans laquelle les globules rouges entassés les uns à côté des autres se sont fondus en une masse compacte homogène. Une pareille métamorphose des globules rouges avait été aussi constatée par moi dans d'autres vaisseaux, de sorte que cet effet optique doit résulter sans doute de l'action du liquide de Fleming.

Je mentionnerai ici en passant l'influence de la solution de Fleming sur le sang, dans les préparations durcies dans cette solution. Quiconque a longtemps étudié de telles préparations sera frappé des modifications auxquelles est sujet le sang dans les vaisseaux, ou dans les hémorrhagies, quel qu'en soit le siège. Certains vaisseaux contiennent des globules rouges à l'état tout à fait inaltéré; d'autres tout voisins, des globules rétrécis, anguleux. Dans d'autres vaisseaux enfin, au lieu de sang, nous ne voyons qu'une masse homogène, d'une couleur verdâtre, et au milieu de laquelle les globules rouges intacts ou altérés sont accumulés dans un certain segment de la coupe, ou dispersés dans toute la masse. Puis, à côté des globules d'un vert sombre, il y en a de beaucoup plus pâles ou totalement incolores. Non moindres sont les différences entre les globules rouges sous le rapport de leur qualité tinctoriale. Certains d'entre eux se colorent aussi vivement que les noyaux des leucocytes, d'autres restent tout pâles (safranine, gentiane). Toutes ces différences se trouvent réunies parfois dans le même vaisseau. Il faut tenir compte de tout cela dans l'explication des éléments divers qu'on rencontre à l'intérieur des vaisseaux capillaires glomérulaires.

Appelons maintenant l'attention sur le reste des parties constituantes du contenu intra-capillaire, et, avant tout, sur les éléments cellulaires; en premier lieu sur des cellules ayant le caractère des globules blancs du sang. Elles se trouvent, dans diverses anses, en nombre variable. S'il y a dans la lumière vasculaire d'une anse quel-

aux globules rouges un rôle encore plus important. A ces éléments du sang je fais remonter les fibrilles du tissu conjonctif intracapillaires; de même de leur métamorphose je fais dériver la dégénérescence hyaline et amyloïde. La substance hyaline et amyloïde proviendrait des globules rouges du sang, et ne serait pas une dégénérescence des tissus préexistants, des vaisseaux et du tissu conjonctif (Voy. Revue méd. de Cracovie, juillet 1888).

conque de la substance homogène verdâtre, c'est particulièrement dans son voisinage immédiat, ou dans les parties périphériques de la substance même, que les globules blancs sont en nombre considérable. S'ils sont près de cette substance, ils s'y lient, à l'aide de minces prolongements protoplasmatiques, incolores, finement grenus, et à l'aide de pareils prolongements ils communiquent aussi avec la paroi vasculaire, ou avec d'autres leucocytes. Parfois ils sont collés contre la paroi d'un vaisseau dont la lumière est rétrécie, et leur protaplasma forme un cercle autour des noyaux, ou s'aplatit à la paroi suivant sa courbure (fig. 1, *f*). Du côté interne des globules ainsi fixés partent parfois, ainsi que je viens de le dire, des prolongements protoplasmatiques, qui établissent des anastomoses avec d'autres éléments morphologiques ou amorphes du contenu intravasculaire. La limite entre ces cellules collées contre la paroi et la paroi même est toujours parfaitement nette. Aussi une certaine partie de la substance grenue, décrite plus haut, appartient, sans doute, au protoplasma cellulaire (des globules lymphatiques), supposition qui n'est pas contestée, même par M. Langhans.

La partie constituante suivante, ce sont les cellules épithélioïdes en relation quantitative variable avec des globules blancs. Leur provenance des leucocytes est très probable, la prolifération des endothéliums vasculaires n'étant point démontrée jusqu'à présent. Le protoplasma d'une cellule lymphatique ou d'une cellule épithélioïde, collée contre la paroi vasculaire, peut quelquefois simuler une couche interne distincte de cette paroi, si le noyau appartenant à cette cellule est par hasard en dehors de la coupe. Mais le protoplasma, aplati à la paroi, se termine tout net. Plus loin dans la suite de la courbure apparaît la paroi seule, très mince, sans trace d'une couche interne quelconque. Cela réfute décidément l'existence d'une couche distincte dans les capillaires glomérulaires. Une telle couche qui, d'après M. Langhans, en proliférant rétrécit ou même obstrue la lumière capillaire tout près de son épaississement considérable, ne se réduirait pas subitement aux dimensions normales, c'est-à-dire jusqu'à disparition complète.

Pour ce qui concerne les masses inégalement grenues et qui font aussi une partie du contenu capillaire, elles peuvent être, elles aussi, le protoplasma; mais ce n'est pas nécessaire, car l'albumine du sang, sous l'influence du liquide de Fleming et de l'alcool, peut donner l'origine à de tels grains.

Enfin la dernière partie du contenu capillaire c'étaient des fibrilles très délicates, dans le voisinage des cellules à grands noyaux ronds ou ovales et pauvres en substance chromatique. En quantité plus

sensible, je rencontrai ces fibrilles dans les cas subaigus des néphrites, et je ne peux en comprendre autrement la présence qu'en admettant qu'elles sont un des phénomènes de l'affection inflammatoire productive, aboutissant au tissu nouveau formé à l'intérieur des vaisseaux capillaires.

Aussi faut-il admettre qu'une altération inflammatoire des parois capillaires inconnue aujourd'hui est suivie de l'émigration des globules blancs du sang. Une certaine partie de ces globules donne l'origine au tissu conjonctif péri-capillaire (intra-glomérulaire); tandis que l'autre partie restée dans les capillaires contribue à la production de ce tissu dans leur intérieur. Aussi les altérations tant compliquées au premier coup d'œil se réduisent-elles à ce que nous voyons dans tous les organes qui sont le siège du processus inflammatoire plastique. Avec une pareille manière de voir nous ne sommes pas contraints de recourir à une hypothèse nouvelle (comme M. Langhans), et d'imaginer des altérations intra-capillaires en quelque sorte spéciales dont il n'y aurait pas l'analogie dans d'autres organes.

De la structure histologique des glomérules il suit que la restitutio ad integrum est de beaucoup plus difficile qu'elle ne l'est d'autre part. La restitution serait peut-être moins difficile dans les anses périphériques, si ce n'était qu'elles seules fussent le siège des altérations (rétrécissement de la lumière). Plus ce siège est près du vas afferens ou efferens, et plus l'altération est étendue; plus la possibilité des troubles circulatoires et nutritifs du glomérule est probable. De ces troubles résulte toute la série des métamorphoses régressives des vaisseaux capillaires, de leur revêtement épithélial et des produits imflammatoires (la dégénérescence hyaline).

MM. Cornil et Brault accordent une grande portée aux altérations du revêtement épithélial péricapillaire. Je ne m'avise pas de contredire l'opinion que les épithéliums, en proliférant parmi les anses vasculaires à l'intérieur du glomérule (et particulièrement les cellules dites « centrales », Hausemann), puissent rendre la circulation glomérulaire difficile d'une façon mécanique par la compression des vaisseaux, mais dans mes préparations je n'en ai pas trouvé la preuve. En tout cas cette prolifération ne constitue pas le processus essentiel; elle n'est qu'un anneau dans la chaîne des altérations progressives et des métamorphoses régressives dont le siège est dans les glomérules.

La grande importance des épithéliums au cours d'une glomérulonéphrite consiste dans leurs métamorphoses régressives et dans tout ce qui en résulte. Les cellules épithéliales desquamées et tombées dans la cavité glomérulaire peuvent s'y accumuler en telle quantité

qu'elles déterminent l'obstruction totale de cette cavité et rendent la filtration urinaire difficile, sinon impossible. Des rapports causals entre cette obstruction cavitaire (pourvu qu'elle soit étendue) et quelques accidents cliniques (p. e. anurie et urémie) ne se laissent pas exclure *à priori*.

Pareille abondance de prolifération et de desquamation des épithéliums périvasculaires n'avait été observée par moi qu'une seule fois dans un cas [1], mais où je n'avais à ma disposition que des morceaux durcis à l'alcool seulement. La méthode de coloration de MM. Bizzozero et Weigert fit voir quelques mitoses dans la couche périvasculaire. Toute la cavité glomérulaire était comblée de cellules épithéliales et lymphatiques. Entre cet exsudat et la périphérie du bouquet vasculaire, il y avait une couche assez épaisse de fibrine, tantôt de forme compacte, tantôt réticulaire et fibrillaire. Cette couche fibrineuse s'insinuait de la périphérie entre les anses vasculaires mêmes (fig. 3). Dans aucun autre cas, je n'avais observé de fibrine en telle quantité et répandue dans tous les glomérules. Il est évident qu'une telle quantité de fibrine ne peut pas être indifférente pour la filtration urinaire ni pour les autres accidents cliniques. A l'objection que ce que je tiens pour de la fibrine n'est peut-être que de l'albumine coagulée par des réactifs, je réponds par ce fait que l'albumine ne se colore pas par la méthode Weigert, tandis que les substances coagulées intra vitam se colorent très vivement [2]. Si la théorie de M. Weigert concernant la nécrose en coagulation se vérifiait, les épithéliums desquamés et accumulés dans la cavité glomérulaire auraient un rôle important dans la production de la couche fibrineuse périvasculaire.

Outre ces métamorphoses régressives, la cavité libre glomérulaire peut être le siège d'un processus productif né de la face interne de la capsule de Bowman. Mes cas, le 1er et le 3e, particulièrement le 1er, en fournissent des exemples. MM. Cornil et Brault, qui se sont occupés en détail du processus inflammatoire sur la face interne de la capsule de Bowman, n'en donnent pas une histologie aussi complète.

1. Joseph H....., âgé de trente-six ans. Diagnostic anatomique : Glomerulonephritis subacuta, tuberculosis apicis pulmonis dextri; hydrocephalus internus chronicus, peritonitis serofibrinosa diffusa. Dans ce cas il y avait des bacilles en forme d'embolies capillaires semblables à celles du 1er cas. Une analogie de plus était à constater entre ces deux cas, savoir : l'un et l'autre étaient compliqués par la péritonite séro-fibrineuse aiguë.

2. Dans mon mémoire sur les cellules géantes, j'avais attiré l'attention sur les diverses réactions de la fibrine, très caractéristiques particulièrement dans les préparations provenant du liquide de Fleming. (Sbornik lekarsky, t. II.)

Il résulte des recherches embryologiques de MM. Foldt, Janosik et d'autres que la capsule de Bowman provient des tubes contournés (tubuli contorti), n'en est que la suite (à proprement parler leur commencement), et que les cellules qui tapissent la surface interne de la capsule sont de véritables épithéliums au point de vue histogénique, de la même origine que les cellules tapissant l'intérieur des tubes contournés. Aussi elles ne peuvent avoir une participation active dans les inflammations productives mises en relief plus haut. Il en est de même des épithéliums périvasculaires. Alors, il ne nous reste qu'à recourir une fois de plus aux globules blancs du sang. Leur émigration des capillaires glomérulaires n'est contestée par personne. Les propriétés histologiques de la couche nouvellement formée sur la face interne de la capsule nous indiquent encore une source de plus de ces cellules lymphoïdes. Regardons par exemple ces glomérules dans lesquels la couche néoformée affecte une forme de croissant, et siège du côté opposé aux vases afférents et efférents. La limite entre le bouquet vasculaire et cette couche est partout nette, et souvent ils sont séparés l'un de l'autre par un espace libre. Le tissu conjonctif montre l'organisation la plus avancée aux bords internes de cette couche ; parfois elle est de ce côté (du bouquet vasculaire) déjà compacte, pauvre en noyaux fusiformes, tandis que les parties externes, confinant à la capsule même, abondent en cellules lymphoïdes et épithélioïdes. Dans les mailles de la couche qui reste de ce côté le plus longtemps réticulaire, il y a des cellules rondes et des globules rouges du sang. Il faut donc admettre une anastomose vasculaire de ce tissu réticulaire avec d'autres vaisseaux sanguins, et ce sont les vaisseaux capsulaires (péri-capsulaires) seuls qui peuvent établir ces anastomoses. M. Langhans ne doute pas que les globules blancs, observés dans la cavité glomérulaire, ne puissent provenir des vaisseaux capsulaires. Mes préparations histologiques m'en donnent la preuve décisive.

Nous avons remarqué comment, dans le 1er cas, ce tissu conjonctif, à la face interne de la capsule, a la part prépondérante dans la destruction du glomérule, et comment dans le 3e cas ce tissu concourt aussi avec le processus inflammatoire intra et extracapillaire (intraglomérulaire) à l'oblitération complète du glomérule.

Il faut donc admettre, conformément à l'opinion de MM. Cornil et Brault, que la capsule aussi bien que le bouquet vasculaire du glomérule peuvent être le point de départ des altérations inflammatoires et que ces deux processus évoluent tantôt simultanément, tantôt indépendamment l'un de l'autre. Souvent les lésions de la capsule seule et de son voisinage intime provoquent des accidents cliniques graves.

MM. Hlava et Thomayer ont attiré l'attention sur l'infiltration cellulaire dans le voisinage de la capsule, particulièrement à l'endroit où les vaisseaux percent la capsule, et sur l'urémie comme conséquence possible de cette infiltration. Le tissu conjonctif nouvellement formé à la face interne de la capsule peut produire le même accident, s'il embrasse l'endroit où la capsule est percée, bien que les capillaires à l'intérieur du glomérule restent perméables.

En conséquence la distinction de deux formes de glomérulites me semble bien fondée au point de vue histologique; elles se combinent souvent, il est vrai, mais souvent aussi elles restent complètement indépendantes l'une de l'autre.

Après cette analyse des diverses lésions glomérulaires, revenons à nos questions posées dès le commencement :

I. — Il est hors de doute que, dans la période de convalescence qui suit la scarlatine, une néphrite localisée dans les glomérules malpighiens forme une espèce distincte. Il est difficile de prouver si ce sont les micro-organismes, dont l'organisme se débarrasse par les voies urinaires, qui provoquent cette inflammation, du moins cette hypothèse est très probable. En ce qui concerne d'autres maladies infectieuses, le nombre restreint de mes cas ne me permet pas de tirer des conclusions bien fondées. Je peux soutenir seulement que la glomérulite est une affection assez fréquente.

II. — Il faut séparer du processus inflammatoire proprement dit les altérations dégénératives qui en résultent, et comme symptômes essentiellement inflammatoires ne faire valoir que les suivants : l'hypérémie, accumulation des globules blancs aux bords des parois vasculaires, leur émigration dans les interstices intercapillaires et la nouvelle formation du tissu conjonctif péri et intravasculaire, à laquelle participent principalement les globules blancs. Le rôle entièrement passif des endothéliums capillaires ne permet pas de leur attribuer une part quelconque dans ce processus plastique. Il se peut que leur altération, possible mais non démontrée jusqu'ici, ait une connexion importante avec la soi-disant altération inflammatoire des vaisseaux, mais la solution de ce problème appartient tout à l'avenir. La prolifération de la couche périvasculaire (épithéliale) est toujours suivie de la desquamation des épithéliums. Les cellules détachées et tombées dans la cavité glomérulaire, une fois suspendues dans un liquide riche en albumine, peuvent avec des globules blancs et rouges, émigrés du sang, prendre part dans la production de la fibrine (glomérulonéphrite fibrineuse). D'après l'hypothèse de

M. Mosso, les hémorragies dans la cavité glomérulaire auraient une plus grande valeur à cet égard.

III. — Les épithéliums de la capsule, en proliférant et en se desquamant, n'ont pas plus d'importance que ceux de la couche périvasculaire; tandis que l'inflammation productive à la face interne de la capsule peut seule déterminer la destruction complète du glomérule, et peut par soi-même faire la substance de la glomérulonéphrite.

IV. — Me basant sur mes cas, je ne suis pas en état de résoudre la question de savoir si toutes les néphrites aiguës se compliquent de l'inflammation des glomérules et *a fortiori* si elles débutent par elle. Cela ne me semble pas probable, si l'on fait abstraction de la prolifération, de la desquamation des épithéliums et des hémorragies et si l'on restreint le processus inflammatoire aux phénomènes conformes à la théorie de Cohnheim.

V. — C'est aussi bien de la capsule de Bowman que du bouquet vasculaire que peut sortir le processus inflammatoire (glomérulocapillarite et glomérulocapsulite). Le produit de cette inflammation entraîne ordinairement l'oblitération totale du glomérule. Ce processus productif ne diffère d'aucune espèce d'autres inflammations plastiques, si ce n'est en ce que le tissu conjonctif de récente formation subit plus souvent qu'ailleurs la dégénérescence dite hyaline ou vitreuse.

COMPOSITION MOYENNE DE L'URINE NORMALE[1]

Par MM. YVON et BERLIOZ.

Les moyennes relatives au volume et à la densité de l'urine normale éliminée pendant vingt-quatre heures, ainsi que les quantités moyennes d'urée, d'acide urique et d'acide phosphorique correspondantes à cette période ne sont pas encore fixées avec une approximation suffisante. Il suffit, pour en être convaincu, de comparer les chiffres donnés par les divers auteurs, en tenant compte de la nationalité et par suite de la manière de vivre des sujets.

Nous avons cru utile de fixer ces moyennes d'une façon définitive, du moins nous l'espérons. Un travail de statistique n'a de valeur que s'il porte sur un nombre considérable d'éléments, de manière que la moyenne ne soit pas influencée par des écarts, souvent très grands, que l'on peut rencontrer.

Nous avons choisi parmi 6000 analyses celles relatives à des urines ne contenant ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, et qui nous ont paru, au point de vue des éléments normaux, ne pas trop s'écarter des moyennes d'élimination admises jusqu'ici. Nous avons pu ainsi réunir 661 analyses, dont 347 relatives aux hommes et 314 relatives aux femmes. Ces urines proviennent de sujets adultes et pris dans les conditions les plus variables d'existence et de régime : les moyennes que nous donnerons seront donc tout à fait générales et s'appliqueront à un individu type de race française; elles ne seront plus exactes si l'on se trouve en face d'un sujet de poids ou de taille supérieurs à la moyenne.

Pour faire ce travail, nous avons réuni les analyses par séries de *dix* en les prenant dans l'ordre où le hasard nous les présentait. Ces premières moyennes nous ont servi à fixer les écarts *minima* et *maxima :* en les réunissant entre elles, nous avons obtenu la moyenne générale.

1. Mémoire présenté à l'Académie de médecine par M. le professeur Bouchard.

Volume. — Voici les chiffres donnés par les auteurs français :

Béclard		1250cc
Becquerel	Homme...	12 à 1300
	Femme...	13 à 1400
Bouchard		1350
A. Gautier	Homme...	1275
	Femme...	1370
L. Gautier	Homme...	14 à 1500
	Femme...	11 à 1200
Gubler		12 à 1500
Hepp		12 à 1500
Mehu		8 à 1500
Rabuteau		1200
Yvon et Berlioz	Homme...	13 à 1400
	Femme...	11 à 1200

Voici les chiffres qui résultent de nos moyennes établies comme il a été indiqué plus haut :

Homme : moyenne 1313cc avec un minimum moyen de... 1135cc
un maximum moyen de... 1440cc
Femme : moyenne 1125cc avec un minimum moyen de... 935cc
un maximum moyen de... 1375cc

Densité :

Béclard		1015 à 1020
Becquerel		1017
Bouchard		1019
A. Gautier		1020
L. Gautier	Homme...	1020
	Femme...	1016
Gubler		1015 à 1030
Hepp		1018
Méhu		1018
Rabuteau		1018
Yvon et Berlioz		1018 à 1022

Nous trouvons aujourd'hui :

Homme : moyenne 1022,4, avec un minimum moyen de... 1019g
un maximum moyen de... 1027g
Femme : moyenne 1021,5, avec un minimum moyen de... 1017g5
un maximum moyen de... 1024g5

Urée. — Chiffres indiqués par les auteurs :

		Par litre.	Par 24 heures.
Béclard		30g	
Becquerel		17g50	
Bouchard		19 à 24g	
Bouchardat		25 à 30g	
A. Gautier		25g	33g
L. Gautier	Homme...	18 à 23g	25 à 35g
	Femme...	16 à 25g	20 à 32g

		Par litre.	Par 24 heures.
Hepp		28 à 33g	
Mehu		15 à 25g	
Rabuteau		25g	
Yvon et Berlioz	Homme...	16 à 22g	24 à 32g
	Femme ...	13 à 18g	20 à 28g

Pour établir notre moyenne nous avons rejeté toute urine renfermant plus de 35 grammes d'urée par vingt-quatre heures, l'azoturie pouvant être considérée comme manifeste au-dessus de ce chiffre, quel que soit le sujet observé.

Voici les chiffres obtenus :

Homme. Par litre, moyenne...	21g70 avec	un minim. moyen de...	15g90
		un maxim. moyen de...	26g21
Par 24 h., moyenne...	26g52 avec	un minim. moyen de...	21g24
		un maxim. moyen de...	30g95
Femme. Par litre, moyenne...	19g28 avec	un minim. moyen de...	15g52
		un maxim. moyen de...	25g55
Par 24 h., moyenne...	20g61 avec	un minim. moyen de...	15g92
		un maxim. moyen de...	25g14

On peut remarquer que les moyennes obtenues ne sont pas concordantes avec celles que l'on obtient théoriquement, en multipliant la moyenne d'urée par le volume moyen.

Homme : Urée par litre 21,70 × 1313 volume moyen = 28g49 au lieu de 26g52
Femme : Urée par litre 19,28 × 1125 volume moyen = 21g70 au lieu de 20g53

Cela tient à ce que la quantité d'urée éliminée en 24 heures n'est pas nécessairement proportionnelle au volume d'urine recueilli pendant le même temps. Cette observation s'applique à tous les autres éléments ; nous ne la reproduirons pas.

Acide urique. — Voici d'abord les chiffres admis par les auteurs :

Béclard		0g50
Becquerel		0g495 à 0g557
Bouchard		0g550 à 0g560
A. Gautier		0g500 à 0g520
L. Gautier		0g300 à 0g800
Rabuteau		0g560
Yvon et Berlioz	par litre	0g300 à 0g400
	par 24 heures...	0g500 à 0g700

L'excès d'acide urique étant très fréquent chez les sujets dont nous examinons les urines, nous avons dû, comme pour l'urée, nous imposer un maximum et nous avons rejeté toute urine renfermant plus de 0 gramme 80 d'acide urique en vingt-quatre heures : au delà de ce chiffre, il y a manifestement excès d'acide urique, quel que soit le poids du sujet.

Le nombre des urines qui nous a servi à déterminer la moyenne d'élimination d'acide urique n'est que 180 pour les hommes et 190 pour les femmes : dans ces conditions, nous avons dû pour fixer la moyenne minimum par litre prendre non pas le minimum des séries de 10, mais le minimum moyen de tous les chiffres inférieurs à 0 gramme 400, et nous en avons trouvé 55 pour les hommes et 36 pour les femmes.

Voici des moyennes obtenues en opérant ainsi :

Homme.	Par litre, moyenne...	0g500	avec un minimum de....	0g334
			un maximum de....	0g638
	Par 24 h., moyenne...	0g596	avec un minimum de....	0g4555
			un maximum de....	0g751
Femme.	Par litre, moyenne...	0g548	avec un minimum de....	0g337
			un maximum de....	0g740
	Par 24 h., moyenne...	0g566	avec un minimum de....	0g5155
			un maximum de....	0g775

Acide phosphorique. — Moyennes admises :

Bouchard.....	3g25
A. Gautier.....	2g50 environ.
L. Gautier.....	2 à 3g
Rabuteau.....	2g au minimum.
Yvon et Berlioz.....	1g66 par litre.
	2g50 par 24 heures.

Voici nos moyennes :

Homme.	Par litre, moyenne...	2g574	avec un minimum de....	2g165
			un maximum de....	2g962
	Par 24 h., moyenne....	3g191	avec un minimum de....	2g617
			un maximum de....	3g679
Femme.	Par litre, moyenne...	2g371	avec un minimum de....	1g929
			un maximum de....	2g982
	Par 24 h., moyenne...	2g590	avec un minimum de....	2g126
			un maximum de....	3g166

Résumé.

Hommes.	*Femmes.*
Moyenne de 347 analyses.	Moyenne de 314 analyses.

(Les minima et maxima sont pris parmi les séries de 10 analyses.)

Volume.	minimum.....	1135cc	Volume.	minimum.....	935cc
	maximum.....	1440cc		maximum. ...	1375cc
	moyenne.....	1313cc		moyenne.....	1125cc
Densité.	minimum.....	1019cc	Densité.	minimum.....	1017cc5
	maximum.....	1027cc		maximum.....	1024cc7
	moyenne.....	1022cc4		moyenne.....	1021cc5

Urée.	Litre :	min....	15g90	Urée.	Litre :	min....	15g525
		max....	26g21			max....	25g550
		moy....	21g70			moy....	19g28
	24 h. :	min....	21g24		24 h. :	min....	15g918
		max...	30g95			max....	25g141
		moy....	26g52			moy....	20g61
Acide urique.	Litre :	min....	0g334	Acide urique.	Litre :	min....	0g337
		max....	0g638			max....	0g740
		moy....	0g501			moy....	0g548
	24 h. :	min ...	0g4555		24 h. :	min....	0g515
		max....	0g751			max....	0g775
		moy....	0g596			moy....	0g566
Acide phosph.	Litre :	min....	2g105	Acide phosph.	Litre :	min....	1g929
		max....	2g962			max....	2g982
		moy....	2g574			moy....	2g371
	24 h. :	min....	2g617		24 h. :	min....	2g1257
		max....	3g679			max....	3g1658
		moy....	3g191			moy....	2g590

Tableau des moyennes.

		Hommes.	Femmes.
Volume		1360	1100
Densité		1022,5	1021,5
Urée.	Par litre	21g50	19g
	Par 24 heures	26g50	20g50
Acide urique.	Par litre	0g50	0g55
	Par 24 heures	0g60	0g57
Acide phosphorique.	Par litre	2g50	2g40
	Par 24 heures	3g20	2g60

La comparaison de toutes ces moyennes nous conduit aux conclusions suivantes :

La quantité des divers éléments éliminés est plus considérable chez l'homme que chez la femme ; il n'y a exception que pour l'acide urique : la moyenne des vingt-quatre heures est à peu près égale, et la proportion centésimale est même plus élevée pour la femme (0,55) que pour l'homme (0,50) : cela tient au genre de vie moins actif de la femme et à ce que le volume de l'urine émise en vingt-quatre heures se rapproche beaucoup du litre et parfois lui est inférieur.

Urée et acide urique. — Dans les premières éditions de notre Manuel d'analyse des urines nous avions indiqué 1/30 comme expression du rapport de l'acide urique à l'urée : ce chiffre nous ayant paru trop élevé, nous l'avons réduit à 1/40 dans la dernière édition.

Voici les chiffres que nous obtenons :

Pour l'homme.

	Urée.	Acide urique.	Rapport.
Par litre	21g50	0g501	43,31
Par 24 heures	26g52	0g596	44,49

Pour la femme.

	Urée.	Acide urique.	Rapport.
Par litre.....	19g28	0g548	35,18
Par 24 heures.....	20g61	0g566	36,41

Le rapport de la quantité d'acide urique éliminé pendant vingt-quatre heures à la quantité d'urée produite pendant le même temps est donc :

Pour l'homme.....	1/44e5
Pour la femme.....	1/36e5
Ce qui fait une moyenne de.....	1/40e5

Urée et acide phosphorique. — Dans la troisième édition de notre Manuel nous avons indiqué que le rapport de l'acide phosphorique à l'urée est constant et égal à *un dixième :* le même chiffre avait été indiqué par *M. Tanret* et plus récemment par *M. Bretet.* La moyenne qui résulte du nombre considérable d'analyses que nous venons de résumer aujourd'hui nous conduit à élever un peu ce rapport.

Nous trouvons en effet :

Hommes.

	Urée.	Acide phosphorique.	Rapport.
Par litre.....	21g50	2g574	8,36
Par 24 heures.....	26g52	3g191	8,31

Femmes.

Par litre.....	19g28	2g371	8,13
Par 24 heures.....	20g61	2g590	7,96

Ce rapport par litre et par vingt-quatre heures est aussi constant qu'on puisse le désirer.

Nous avons en effet : 8.36, 8.31, 8.13, 7.96, dont la moyenne est de 8,19 ;

Nous élèverons donc le rapport de 1/10e pour le remplacer par celui de 1/8e.

On pourrait peut-être chercher à établir d'autres rapports, mais nous nous bornons aux deux que nous venons d'indiquer et qui nous paraissent suffisamment justifiés.

DU TRAITEMENT DE L'ASCITE

PAR LA FARADISATION DES PAROIS ABDOMINALES

Par le Dr Maurice MURET

Le traitement de l'ascite par la faradisation des parois abdominales n'est pas nouveau : en 1861 déjà M. Tripier [1], dans son Manuel d'électrothérapie, parlant de la résorption des épanchements séreux à l'aide de l'électricité et en particulier des succès dus à cette méthode dans le traitement de l'hydrocèle et de l'hydarthrose, ajoute : « On devrait essayer les courants continus et induits dans les ascites considérées comme essentielles..... » Mais ce n'est qu'en 1866 que paraît la première observation relative à ce sujet et publiée par Solfanelli [2]; dès lors on ne trouve dans la littérature qu'un petit nombre d'observations concernant cette méthode, à laquelle on ne paraît pas avoir accordé toute l'attention qu'elle méritait tant par sa valeur pratique que par les questions théoriques qu'elle soulève. Aussi ne me paraît-il pas déplacé de revenir sur ce mode de traitement et de rappeler son efficacité dans certains cas d'ascite, à l'aide de la bibliographie et de deux observations prises dans le service de mon cher et éminent maître, M. le professeur Kussmaul, à qui je suis reconnaissant de ce qu'il a bien voulu me permettre de les publier ici.

L'observation de Solfanelli concerne un malade atteint de cirrhose atrophique du foie et d'ascite secondaire : après avoir employé en vain tous les moyens possibles, l'urine devenant de plus en plus rare, Solfanelli s'avisa d'avoir recours à l'électricité et se servit à cet effet d'un courant induit dont il plaça l'un des pôles sur la région lombaire et l'autre alternativement sur différents points de l'abdomen; le résultat fut surprenant, la quantité des urines augmenta rapidement, le ventre diminua de volume et, après quatre séances,

1. *Manuel d'électrothérapie*, par Tripier, 1861.
2. Solfanelli, *Ascite curato col metodo jatro electrico*. (*Gaz. med. ital. lomb.*, 1866, n° 13.) Résumé dans Virchow-Hirsch, Iahresbericht. 1867.

l'ascite avait presque complètement disparu. L'effet ne fut d'ailleurs que passager, étant donnée la nature de l'affection primitive.

D'autre part, Alvarenga [1] obtenait, peu de temps après, par la même méthode, d'excellents résultats chez une jeune fille de vingt-deux ans, atteinte d'albuminurie à la suite d'accès réitérés de fièvre intermittente et présentant une ascite considérable, de l'anasarque et des œdèmes. C'est en vain que, dès son entrée à l'hôpital, elle avait été soumise à la médication tonique et reconstituante, c'est en vain qu'on lui avait prescrit les altérants, il avait fallu bientôt recourir à la paracentèse de l'abdomen, puis l'ascite s'était reformée très rapidement et ne diminua que sous l'influence du traitement faradique, tandis que pour la première fois la quantité des urines augmentait notablement; les œdèmes disparurent aussi et l'état général s'améliora sensiblement : par trois fois, ce traitement donna les mêmes résultats, puis on n'entendit plus parler de la malade.

Par contre, M. Gerhardt [2], qui a obtenu par la faradisation de la vésicule biliaire dans des cas d'ictère catarrhal, en même temps que la guérison de cette affection, une augmentation de la diurèse, déclare n'avoir jamais réussi chez l'homme bien portant, ou atteint d'hydropisie, à la provoquer par le courant induit.

Ce n'est d'ailleurs que dans le travail de M. Glax [3], paru en 1878, que l'on trouve pour la première fois la relation exacte et complète de plusieurs succès dus au traitement faradique pratiqué d'une façon suivie et méthodique. M. Glax rapporte cinq observations d'ascites de diverse nature améliorées ou guéries par cette méthode : dans les 3 premiers cas, il s'agissait de malades atteints d'insuffisance mitrale, compliquée, chez l'un d'eux, d'emphysème, et chez un autre d'insuffisance de la valvule tricuspide; dans ces 3 cas, il y avait des œdèmes, une ascite considérable, de la dyspnée et des urines peu abondantes et très concentrées. M. Glax obtint par la faradisation l'augmentation rapide de la quantité des urines, la diminution et la disparition non moins rapide des œdèmes et de l'ascite et, par là même, une amélioration sensible dans l'état de ses malades. M. Glax indique par des tracés fort bien faits les variations quotidiennes de la quantité des urines comparée à la quantité des liquides ingérés dans les vingt-quatre heures, et il est fort intéressant de voir

1. Alvarenga, *Ascite con anasarca (morbus Brightii) guarita coll'elettricita.* (*Gaz. med. de Lisboa*, 1867.) Résumé dans Virchow-Hirsch, Jahresbericht. 1867.

2. Gerhardt, *Ueber Icterus gastro-duodenalis.* (*Sammlung klinischer Vorträge de Volkmann*, n° 17, 1871.)

3. Glax, *Ueber den Einfluss der Faradisation der Bauchmusculatur auf Resorption und Harnausscheidung.* (*Deutsches Archiv für klin. Medecin*, XXII, p. 611, 1878.)

la courbe indiquant la quantité des urines s'élever brusquement à la suite de la première séance de faradisation, rester ensuite stationnaire pendant quelques jours pour retomber ensuite assez rapidement au niveau normal ou au-dessous de la normale et quelquefois même jusqu'au niveau primitif, tandis que la guérison de l'ascite paraît durer encore. Dans un quatrième cas, il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans, atteint de cirrhose atrophique du foie, d'ascite et d'œdème des membres inférieurs : l'ascite était considérable et avait nécessité déjà deux fois la ponction. L'effet favorable de la faradisation ne se fit pas attendre longtemps; le ventre diminua bientôt de volume, la quantité des urines des vingt-quatre heures, qui était de 700 c.c., s'éleva lentement jusqu'à 2100 c.c. et resta à ce niveau pendant dix jours environ pour redescendre ensuite à 1200 c.c. Pendant ce laps de temps, l'ascite avait disparu ; ce ne fut d'ailleurs qu'un résultat passager, mais bien net cependant. Enfin ce traitement guérit rapidement une enfant de neuf ans, faible de constitution, qui était atteinte d'ascite idiopathique depuis un an et demi, et avait été traitée sans succès par tous les diurétiques possibles. En quinze jours, sous l'influence du traitement électrique, la circonférence de l'abdomen avait diminué de 9 centimètres, la diurèse était redevenue normale et l'état général était en bonne voie d'amélioration. M. Glax a traité également avec succès, par cette méthode, quelques cas d'ascite secondaire chez des brightiques, mais les résultats qu'il a obtenus ne sont pas, de son propre aveu, absolument concluants, et pourraient être attribués à d'autres agents thérapeutiques employés en même temps que l'électricité.

Les observations qui suivirent le travail de M. Glax sont loin d'avoir l'importance de ce dernier, mais elles sont si peu nombreuses qu'elles méritent d'être signalées : Sigrist et Limberg [1] ont vu se produire en dix jours à la suite de la faradisation une grande amélioration chez un malade atteint de cirrhose du foie. Avant le début du traitement on constatait les symptômes suivants : dilatation du cœur, tuméfaction de la rate, météorisme, ascite considérable, circonférence de l'abdomen 88 centimètres; on ne pouvait déterminer exactement le volume du foie à cause du météorisme; symptômes de compression des poumons. Dix jours après, le cœur, le foie et la rate sont revenus à l'état normal; les symptômes de compression pulmonaire ont disparu; pas d'œdème, plus trace d'ascite, circonférence de l'abdomen 78 centimètres.

1. Sigrist et Limberg, *Ueber die Wirksamkeit der Faradisation gegen Ascites* (*Wojennomedicinskij Journal*, 1879, n° 6). Voy. *Schmidt's Jahrbücher*, vol. 191, 1881, et *Centralblatt für klinische Medicin*, II, p. 96.

Quelque temps après, Sigrist [1] publiait une seconde observation concernant un homme de trente-huit ans, qui, après avoir eu la fièvre intermittente, fut atteint de cirrhose hypertrophique du foie et d'ascite consécutive; la circonférence de l'abdomen était de 103 cent. Sigrist prescrivit la faradisation des parois abdominales et fit porter au malade un léger bandage de corps; l'ascite diminua lentement, tandis que la quantité des urines s'élevait de 600 à 1200 et 1700 c.c. dans les vingt-quatre heures. En trois semaines, la circonférence de l'abdomen diminua de 21 cent., l'ascite disparut complètement et la guérison persistait encore trois mois plus tard. Dans l'observation de Popow [2] il s'agit d'un homme âgé de soixante-trois ans, atteint d'artériosclérose, chez qui, également à la suite de fièvres intermittentes, se développèrent de l'anémie, de l'albuminurie, des œdèmes, de l'anasarque et une ascite considérable; la rate, tuméfiée, mesurait 8 cent. sur 10; les diurétiques, les diaphorétiques et les arsenicaux avaient déjà produit une notable amélioration chez ce malade, lorsque Popow commença la faradisation tout en continuant l'arsenic. Les résultats de ce traitement furent excellents, les œdèmes et l'ascite disparurent, les dimensions de la rate diminuèrent notablement, la quantité des urines augmenta et l'on n'y trouva bientôt plus trace d'albumine. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que Popow a étudié avec soin l'influence de la faradisation sur la quantité des urines, et il est frappant de voir que les jours où le traitement n'avait pas lieu, la diurèse diminuait immédiatement, en même temps que l'état de l'abdomen et de la rate restait stationnaire, tandis que l'on observait immédiatement une augmentation de la quantité des urines, et une diminution de la circonférence de l'abdomen, dès que l'on reprenait la faradisation.

Frischmann [3] et Karpoff [4] ont fait des observations analogues : dans l'un des cas de Karpoff, il s'agissait d'un cancer du foie avec ascite (on ne sait si c'était là une péritonite cancéreuse ou une ascite simple), et cet auteur obtint par la faradisation en trois semaines une diminution de 8 centimètres de la circonférence de l'abdomen, en même temps qu'une grande amélioration dans l'état de la malade. Son autre observation concerne une jeune fille de seize ans,

1. Sigrist, *Petersburger med. Wochenschrift*, 1880, n° 18, et *Wratsch*, 1880, n° 9. (Résumé dans *Schmidt's Jahrbücher*, tome 195. 1882.)

2. Popow, *Faradisation des Unterleibs bei Ascites.* (*Wratsch*, 1880, n° 22, et *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1880, n° 14.) — Voy. aussi *Schmidt's Jahrbücher*, tome 191, 1881.

3. Frischmann, *Dnewnik obscht kasanskich Wratschei*, 1881, n° 1.

4. Karpoff, *Medicinskoje Oboserenije*, août 1880. (Résumé ainsi que le mémoire de Frischman dans le *Centalblatt für klinische Medicin*, II, p. 143 et 144.)

qui, à la suite d'une maladie infectieuse, fut atteinte d'ascite et que l'on avait traitée sans succès pendant trois ans par l'adonis vernalis, la digitale et les bains chauds. Karpoff se servit de la faradisation en même temps qu'il faisait porter à la malade un bandage de corps, et en cinq semaines la circonférence de l'abdomen diminua de 17 centimètres.

Les deux cas d'ascite observés par Skibnewski [1], l'un chez une petite fille de neuf ans qui présentait un faible bruit de souffle systolique et avait été traitée sans succès par la digitale, l'autre chez un jeune homme de dix-sept ans qui présentait en même temps une tuméfaction de la rate survenue à la suite d'une maladie infectieuse, furent également deux succès pour la méthode qui nous occupe. Skibnewski note comme les autres auteurs l'augmentation de la quantité des urines, la disparition de l'ascite et la diminution du volume de la rate.

Ces résultats, peu nombreux sans doute, mais remarquables, engagèrent M. Vierordt [2] à essayer cette méthode de traitement dans diverses formes de péritonite chronique et entre autres dans un cas où cette affection accompagnait une cirrhose du foie, mais il ne put, dit-il, se convaincre de son efficacité.

M. Tripier enfin, qui n'a d'ailleurs jamais publié d'observations à ce sujet, m'a dit avoir cependant obtenu avec la faradisation de bons résultats dans le traitement de l'ascite dite rhumatismale, et des améliorations passagères dans l'ascite due à une affection cardiaque ou rénale, résultats que je trouve du reste indiqués sommairement dans l'*Électrologie médicale* [3] de cet auteur.

A ces quelques observations, qui constituent jusqu'ici la bibliographie de ce sujet, je puis ajouter aujourd'hui les deux suivantes :

Obs. I. — *Péritonite chronique tuberculeuse* (?).

W. Eugénie, dix-sept ans, couturière, entrée à l'hôpital de Strasbourg, dans le service de M. Kussmaul, le 2 janvier 1882. Le père de la malade est mort phtisique, deux de ses frères sont morts en bas âge. Dans son enfance, scarlatine et rougeole; réglée à treize ans, époques régulières; aménorrhée depuis dix-huit mois.

En septembre 1881, elle remarqua une augmentation progressive de son ventre, puis en octobre elle perdit l'appétit, fut atteinte de douleurs dans l'abdomen, surtout à droite et eut quelques vomissements; ces symptômes s'amendèrent promptement; mais, il y a quelques jours, à

1. Skibnewski, *Medicinsk. Obosrenije*, mars 1883. (Voy. *Revue des sciences médicales d'Hayem*, tome XXII, 1883, p. 92.)
2. Vierordt, *Die einfache chronische Exsudativperitonitis*. Tübingue, 1884, p. 139.
3. Tripier, *Electrologie médicale*. Paris, 1883.

la suite d'un refroidissement, elle fut prise d'un gros rhume, se mit à tousser et se plaignit de douleurs dans tout le corps et notamment dans le ventre; ces douleurs, spontanément peu vives, l'étaient davantage à la pression; il n'y avait pas de diarrhée et l'appétit était passable. Elle s'est mise au lit le 28 décembre 1881 et son état s'est dès lors amélioré rapidement.

État actuel (2 janvier 1882). Jeune fille pâle, peu développée physiquement pour son âge. Pas de fièvre. Pouls petit, fréquent (108), respiration un peu accélérée (20). Thorax déprimé, peu développé dans le diamètre antéro-postérieur, abdomen très-volumineux, ballonné, le diaphragme et les organes de la cavité thoracique refoulés en haut; choc du cœur dans le 4e espace intercostal, rien d'anormal à cet organe; à la base du poumon droit, quelques râles; expiration prolongée au niveau de l'omoplate gauche. La limite supérieure de la matité du foie est au niveau de la 5e côte, sa limite inférieure n'atteint pas le rebord des fausses côtes dans la ligne mamelonnaire et ne dépasse pas l'appendice xyphoïde dans la ligne médiane. Fluctuation très nette dans les parties inférieures de l'abdomen; écartement des muscles droits; la palpation du ventre indique une tension moyenne, mais donne en plusieurs points une sensation de résistance, qui se présente à gauche sous la forme d'une sorte de cordon dur et solide analogue à une tumeur, partant du rebord des fausses côtes et se divisant en deux branches dont l'une s'en va directement en bas et l'autre obliquement en bas et à droite; à droite un cordon analogue part également du rebord des fausses côtes au niveau de la ligne mamelonnaire pour se rendre également en bas, allant ainsi à la rencontre de la tumeur du côté opposé et se résolvant dans la ligne médiane en une masse plus large composée de cordons plus ténus et plus difficiles à palper : légère matité au niveau de ces cordons fibreux; la matité du liquide contenu dans la cavité abdominale remonte dans le décubitus dorsal jusqu'à 5 centimètres au-dessous de l'ombilic; pas de tuméfaction de la rate. Plus de douleurs dans le ventre ni spontanément ni à la pression. Légère diarrhée. Urines : quantité des vingt-quatre heures 800 c.c.; poids spécifique 1016, réaction acide, pas d'albumine ni de sucre.

Traitement : Séjour au lit, régime fortifiant, tisane de genièvre, eau de pyrophosphate de fer. Frictions d'huile de genièvre sur l'abdomen.

Pendant deux mois (janvier et février 1882) la malade passe par des alternatives d'amélioration et de rechutes; la température s'élève quelquefois jusqu'à 38° le soir; le pouls est toujours accéléré, mais la toux cesse peu à peu ; l'abdomen, toujours très ballonné et contenant toujours du liquide ascitique, augmente et diminue alternativement de tension et de volume; une fois même, on allait être obligé de pratiquer la ponction, lorsque la malade s'étant levée, le volume du ventre diminua spontanément, et cette intervention ne fut plus nécessaire. La quantité des urines oscille entre 400 et 1000 centimètres cubes par jour;

les selles sont régulières. La malade prend depuis le mois de février de l'arsenic.

10 *mars.* — Depuis quelques jours, on pratique avec succès la faradisation des parois abdominales, sans provoquer par là aucune douleur; l'abdomen paraît avoir déjà diminué de volume; il est devenu plus souple et sa circonférence au niveau de l'ombilic est de 80 centimètres, la distance entre l'appendice xyphoïde et la symphyse 37. La quantité des urines n'a pas augmenté sensiblement. Depuis deux jours, la malade se lève et passe ses journées hors du lit, le ventre enveloppé d'une bande élastique; elle continue d'ailleurs les préparations ferrugineuses et prend en outre des amers.

26 *mars.* — Circonférence de l'abdomen 78 centimètres; distance de l'appendice xyphoïde à la symphyse 36 centimètres.

16 *avril.* — Température normale, pouls toujours très accéléré, toux presque nulle, ventre souple; circonférence de l'abdomen 77 centimètres; distance de l'appendice xyphoïde à la symphyse 36 centimètres. La quantité des urines des vingt-quatre heures a atteint ces derniers temps souvent les chiffres de 1200, 1600 et même 1800 centimètres cubes; il paraît donc y avoir une augmentation sensible de la diurèse depuis que l'on électrise la malade tous les jours : la quantité des urines des vingt-quatre heures n'a d'ailleurs pas pu être toujours recueillie complètement depuis que la malade se lève pendant la journée.

1er *mai.* — Circonférence de l'abdomen 76 centimètres; distance de la symphyse à l'appendice xyphoïde 33.

C'est ainsi que peu à peu, très lentement, il est vrai, mais d'une façon constante, l'abdomen diminue de volume et que l'amélioration suit son cours, sous l'influence du mouvement, de la bonne nourriture, des préparations ferrugineuses et de la faradisation des parois abdominales.

7 *juin.* — Avant-hier matin, la malade s'est plainte de céphalalgies et de douleurs dans le ventre; elle avait eu des vomissements pendant la nuit et il y avait en même temps de l'anorexie et de la constipation; les douleurs ont disparu à la suite de l'application d'un cataplasme sur le ventre; dès lors, elle se lève de nouveau et l'on a repris la faradisation, dont l'influence heureuse continue à se faire sentir.

20 *juin.* — L'état général de la malade s'est beaucoup amélioré; les joues se sont remplies, le teint et le coloris de la peau sont meilleurs, les forces sont revenues, la malade fait de grandes promenades sans en être fatiguée, le sommeil est bon et réparateur, la malade se sent elle-même beaucoup mieux. Température 36°,5 le matin, 37°,2 le soir; le pouls, toujours accéléré (112), est devenu meilleur, la toux a disparu, l'examen des poumons ne décèle plus rien d'anormal. Le choc du cœur n'est pas visible ni palpable et cependant les veines jugulaires ne présentent rien de particulier; pas de bruit de souffle au cœur. Le diaphragme est toujours encore refoulé en haut, la matité du foie est très étroite, celle de la rate normale. La circonférence de l'abdomen

est de 74 centimètres et la distance de la symphyse à l'appendice xyphoïde de 32 centimètres, le ventre est ballonné et présente quelques proéminences irrégulières au niveau de la région ombilicale : on sent très distinctement à la palpation les deux tumeurs qui partent de chaque côté du rebord des fausses côtes pour aller se rejoindre et se confondre au-dessous de l'ombilic en une masse composée de plusieurs replis et cordons fibreux; ces masses, qui paraissent correspondre au grand épiploon épaissi, présentent leur plus grande largeur au niveau de leur origine sous le rebord des fausses côtes. Il n'y a plus trace de fluctuation; dans la région iliaque gauche, légère matité, à droite son tympanique. La quantité des urines des vingt-quatre heures ne peut plus être recueillie régulièrement et complètement, la malade étant debout et sortant souvent de l'hôpital pendant la journée. On continue encore le traitement faradique, ainsi que le fer et les amers.

10 *juillet.* — Ces derniers temps, la malade s'est plaint à plusieurs reprises de douleurs dans le ventre et de vomissements; le séjour au lit et des cataplasmes ont rapidement fait disparaître ces symptômes. L'abdomen est très souple, mou, et ne présente aucune sensibilité à la pression; circonférence 68 centimètres; les cordons durs que l'on sentait auparavant n'ont pas disparu et sont restés stationnaires. Selles régulières.

25 *juillet.* — La circonférence de l'abdomen est aujourd'hui de 67,5 centimètres; l'état du ventre est le même que précédemment. État général excellent, appétit très bon. Sur le désir qu'elle en exprime, la malade est envoyée à la campagne à la maison des convalescents.

Cette observation m'a paru intéressante à plus d'un égard : il s'agissait d'une péritonite chronique de nature probablement tuberculeuse, avec épanchement ascitique, chez une jeune fille de dix-sept ans, débilitée, fille d'un père mort phtisique, et chez laquelle les poumons étaient à juste titre suspects. Après un séjour de sept mois à l'hôpital, elle en sortait bien portante, forte, les joues roses, et ne conservant de sa maladie que le résidu de la péritonite, l'épaississement de l'épiploon. Ce relèvement d'une constitution affaiblie était dû sans doute à la nourriture fortifiante et abondante de l'hôpital, au mouvement en plein air, et à la médication reconstituante qu'on lui avait fait prendre. Quant à la résorption et à la guérison de l'ascite, il me paraît légitime de l'attribuer en grande partie à la faradisation des parois abdominales, tout en faisant d'ailleurs la part de l'influence qu'ont pu exercer l'amélioration de l'état général, le mouvement et la compression à l'aide de la bande élastique. Telle a été l'opinion de ceux qui ont observé la malade et qui n'auraient pas continué si longtemps et avec tant de suite ce traitement, s'il ne leur avait pas paru avoir une utilité réelle. S'il n'a pas été possible

de contrôler exactement la diurèse, il n'en est pas moins certain que la moyenne de la quantité des urines a augmenté depuis le début du traitement. Enfin il est intéressant de constater que le traitement a été fait avec succès sans que la malade eût gardé le lit; de noter l'heureux effet de la faradisation associée à la compression par la bande élastique et le fait que, après la disparition des signes physiques de l'ascite, cette méthode a fait diminuer encore la circonférence de l'abdomen de 6 cent. et demi.

Obs. II (personnelle). — *Tumeur de la rate. Ascite.*

E. Anna, veuve, cinquante-quatre ans, entrée à l'hôpital de Strasbourg, dans le service de M. Kussmaul, le 18 janvier 1887. Pas d'antécédents personnels ou héréditaires importants. Sans avoir jamais fait d'excès de boissons, sans avoir eu la syphilis ni la fièvre intermittente, elle vit en octobre 1886 son ventre augmenter de volume d'une façon absolument indolore, sans aucune cause appréciable et sans troubles du côté du cœur ni des organes digestifs; elle ajoute avoir remarqué, quelque temps auparavant, une tumeur à gauche dans le ventre, sans d'ailleurs y avoir attaché aucune importance. Jusqu'ici, c'est-à-dire dans l'espace de trois mois, il fallut recourir 4 fois à la ponction de l'abdomen.

État actuel (18 janvier 1887, trois jours après la dernière ponction). — Femme vigoureuse de constitution, charpente osseuse très forte, amaigrissement du tissu adipeux et des muscles, œdème des extrémités inférieures. Température 36°,6. Pouls régulier, petit (88), léger degré d'artériosclérose; diaphragme refoulé en haut avec les organes de la cavité thoracique. Râles fins à la base des poumons, rien d'anormal au cœur. L'abdomen, très fortement ballonné, débordant des deux côtés et surplombant en avant la région inguinale et la partie supérieure des cuisses, a une circonférence de 103 centimètres, la peau en est tendue et brillante ; très résistant, il présente tous les symptômes physiques de l'ascite et en particulier une fluctuation en nappe très nette; la matité de l'ascite remonte dans le décubitus dorsal presque jusqu'à l'ombilic et ses limites affectent à cette hauteur la forme d'un demi-cercle à concavité supérieure. La matité du foie, assez étroite, s'étend dans la ligne mamelonnaire, depuis la 4e côte jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes. Celle de la rate s'étend depuis la 8e côte à la 12e et se prolonge en avant jusqu'au delà du rebord des fausses côtes, endroit où l'on sent à la palpation une résistance assez considérable. Selles régulières; urine des vingt-quatre heures 400 centimètres cubes, poids spécifique 1027, réaction acide, pas de sucre ni d'albumine. L'examen du sang indique une très légère augmentation du nombre des globules blancs, insuffisante d'ailleurs pour permettre de poser le diagnostic de leucémie.

Traitement : Séjour au lit, crème de tartre.

La crème de tartre est mal supportée et produit de la diarrhée sans d'ailleurs augmenter la quantité des urines qui oscille entre 100 et 700 c. c., la tension du ventre devient tous les jours plus considérable et l'abdomen augmente constamment de volume. On applique sur le ventre des compresses imbibées de sel marin, on fait des frictions avec l'huile et l'essence de genièvre, on prescrit la caféine à hautes doses (0,75 à 1 gramme par jour), la quantité des urines reste à peu près stationnaire et n'augmente que de 100 c. c. dans les vingt-quatre heures. Dès le 28, la malade commence à se plaindre de douleurs dans les hypocondres, d'insomnies et de dyspnée; l'ascite augmente toujours, le refoulement du diaphragme et les symptômes de compression pulmonaire s'aggravent : le 31 janvier, l'état de la malade nous oblige à faire la ponction de l'abdomen : on retire avec le trocart 12 litres d'un liquide verdâtre, opalescent, dont le poids spécifique est de 1008, et qui ne contient que peu d'éléments figurés, quelques leucocytes et épithéliums du péritoine seulement. La palpation, pratiquée immédiatement après la ponction, donne les résultats suivants : foie petit, sans inégalités à sa surface et sans bord tranchant; à gauche une tumeur prenant naissance sous le rebord des fausses côtes et se dirigeant obliquement de haut en bas et de gauche à droite et atteignant presque l'ombilic, de consistance assez dure, présentant quelques inégalités à sa surface et quelques entailles sur ses bords; la matité qui correspond à cette tumeur se continue à gauche au niveau des côtes, s'étend de la 8e côte à la 12e dans la ligne axillaire et présente la forme de la rate très agrandie. Le diaphragme revenu à sa position normale, on constate que la matité du foie n'est pas agrandie. L'examen des organes génitaux, pratiqué à plusieurs reprises et notamment à la suite de la ponction, a toujours donné des résultats négatifs.

Dès le lendemain de la ponction, ventre ballonné, parois abdominales distendues, météorisme; la malade reprend de la caféine, qui jusqu'ici a donné relativement les résultats les moins décourageants; mais ce remède occasionne des nausées, des maux de tête, et d'ailleurs la quantité des urines, 200 c. c. par jour, n'augmente pas : infusion de genièvre, accompagnée de frictions d'huile et d'essence de genièvre, insuccès complet; l'ascite est en train de se reformer. Chaque jour la matité s'accuse davantage, chaque jour la circonférence de l'abdomen augmente et la quantité des urines ne dépasse pas 300 c. c.! Nous essayons en vain des pilules de blatta orientalis, la malade en prend jusqu'à 2 grammes par jour, en même temps que 1 gramme de caféine. La diurèse n'augmente pas. Le 10 février, l'ascite est de nouveau si considérable que la malade se plaint de douleurs dans les parties inférieures du thorax et de tension douloureuse et violente au niveau de l'épigastre.

Le 11 février, M. Kussmaul m'engage, après ces insuccès, à essayer la faradisation des parois abdominales, tout en continuant la blatta orientalis et la caféine : la quantité des urines, qui la veille encore

était de 200 c. c., s'élève le jour suivant à 1000 c. c. Ce résultat inespéré dépassait tout ce qui avait été obtenu jusqu'ici. La malade se sent soulagée et la tension de l'abdomen surtout dans les parties supérieures est visiblement diminuée, mais le 13 et le 14 la quantité des urines retombe, malgré le traitement, à 500 et 300 c. c., et nous sommes obligés de pratiquer de nouveau la ponction : nous retirons de l'abdomen 9 500 c. c. d'un liquide absolument semblable à celui de la ponc-

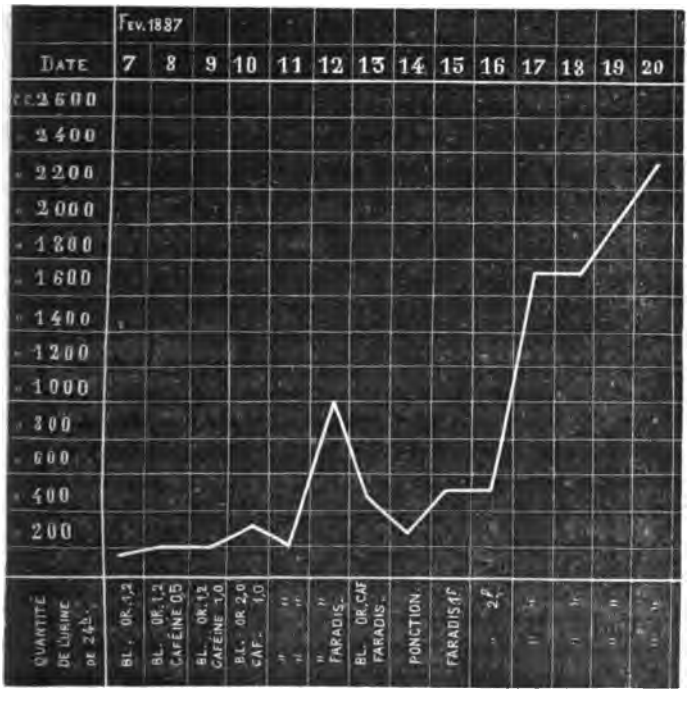


Fig. 1.

tion précédente, mais dont le poids spécifique n'est que de 1005. Après la ponction, nous enveloppons le ventre avec un bandage de corps très serré, mais malgré cela, dès le lendemain, le météorisme a reparu, la tension de l'abdomen est de nouveau très considérable et toute palpation est devenue impossible; dès le 15, laissant toute médication de côté, nous reprenons la faradisation, que nous pratiquons 2 fois par jour. Dès les jours suivants, la quantité des urines s'élève tout à coup d'une façon absolument inattendue, et dès lors, ainsi que cela ressort nettement du tracé ci-dessus, la diurèse se maintient à un degré qu'elle n'avait jamais atteint auparavant et s'élève même jusqu'à 2 litres dans les vingt-quatre heures; en même temps, la circonférence du ventre

diminue sensiblement (de 103 cent. à 100), et l'ascite également, mais il y a souvent du météorisme dû sans doute à la parésie des muscles des intestins longtemps comprimés par l'ascite.

20 février. — L'orifice de la ponction s'ouvre et laisse écouler une assez grande quantité de liquide ascitique, cependant la quantité des urines ne diminue pas (1800 c. c.) et le ventre devient très souple, de sorte que l'on peut facilement palper la résistance qui se trouve dans l'hypocondre gauche et qui paraît être la rate agrandie sur laquelle est implantée ou plutôt de laquelle émerge une tumeur de consistance plus dure à bords irréguliers et dentelés; la rate n'a du reste pas diminué de volume à la suite du traitement par la faradisation.

22 février. — Circonférence de l'abdomen, 97 centimètres.

25. — Circonférence de l'abdomen, 95. La quantité des urines se maintient entre 1400 et 1800 c. c.

Dès le 27, malgré la faradisation, la diurèse diminue peu à peu, oscil-

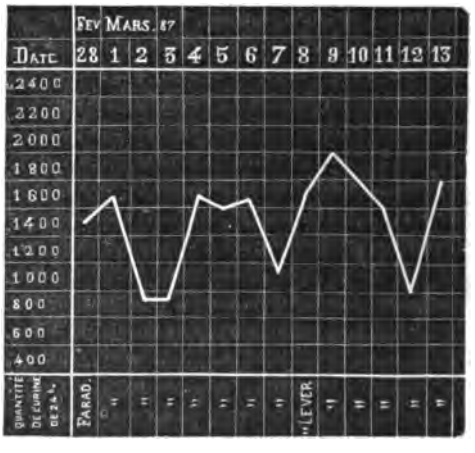


Fig. 2.

lant entre 900 et 1700 c. c. Le ventre est très flasque et mou, mais il augmente peu à peu de volume, ce qui est dû d'ailleurs surtout au météorisme, car il n'y a que fort peu d'ascite; le 27, circonférence de l'abdomen, 97 et demi; le 3 mars, 100; le 7, 101 centimètres. Ce jour-là, la malade se lève pour la première fois et, sous cette influence, le volume de l'abdomen diminue de nouveau, tandis que la diurèse augmente, ainsi qu'on peut le voir par la courbe ci-dessus (fig. 2).

Mais ce n'est là qu'un effet passager et, le 15, la circonférence de l'abdomen est de 102 et demi, le 20 de 105 centimètres; la quantité des urines présente des fluctuations très considérables, descend souvent malgré la faradisation à 900 c. c., remonte quelquefois à 1600 c. c., mais elle est en moyenne inférieure à ce qu'elle était auparavant. La malade

d'ailleurs est plus forte, n'éprouve aucune douleur et elle a bon appétit. Le sang, dont l'examen a été répété à plusieurs reprises, ne présente plus aucune anomalie.

22 *mars.* — On cesse le traitement faradique, qui ne paraît plus donner de résultats satisfaisants; à ce moment, l'ascite s'est considérablement accrue et la matité remonte jusqu'à l'ombilic.

Dès lors la diurèse diminue pour se relever ensuite quelque peu spontanément; l'abdomen présente le 28 une circonférence de 100 1/2 centimètres, et le 30 il faut pratiquer de nouveau la ponction. Le liquide ascitique retiré à l'aide du trocart a un poids spécifique de 1010; il laisse déposer au fond du vase des coagulats de fibrine. L'examen microscopique fait voir quelques grandes cellules accolées les unes aux autres, d'un volume plus considérable que les leucocytes, de forme arrondie ou légèrement angulaire, contenant des granulations graisseuses, mais ne présentant pas nettement le caractère épithélial.

Après la ponction, l'abdomen est devenu souple et ses parois flasques : la palpation du foie ne dénote aucune altération de cet organe; la tumeur est très dure et couverte de bosselures, elle est divisée à son extrémité inférieure en deux pointes par une échancrure assez profonde et se dirige obliquement de bas en haut et de droite à gauche jusqu'au niveau du rebord des fausses côtes, sous lequel elle disparaît sous forme d'un cordon dur assez large; la matité de la rate qui se continue avec celle de la tumeur n'a pas diminué de grandeur.

Le 30 mars, le jour même de la ponction, nous reprenons la faradisation après avoir enveloppé le ventre d'une bande très serrée; la diurèse s'élève dès le lendemain à 2 litres, puis diminue les jours suivants progressivement jusqu'à 800 c. c. A ce moment, discontinuation du traitement faradique.

Dès lors, la malade prend divers diurétiques qui donnent passagèrement de bons résultats, mais nullement comparables à l'effet obtenu auparavant par la faradisation; les préparations de scille notamment ont une heureuse influence sur la diurèse, qui se maintient entre 900 et 1600 c. c. L'épanchement ascitique se reforme de nouveau, et l'on pratique encore 2 fois la ponction à l'hôpital, le 3 mai et le 1er juin, date à laquelle la malade découragée quitte le service pour rentrer chez elle; à part l'ascite, elle se porte d'ailleurs bien, l'appétit est bon et les forces n'ont pas diminué.

D'après les renseignements que j'ai pu obtenir, elle vécut encore 8 mois, et pendant ce temps il fallut répéter la ponction tous les 15 jours. L'appétit resta excellent jusqu'aux 4 dernières semaines de sa vie; dès ce moment, il s'établit une diarrhée opiniâtre, le ventre diminua de volume, et la malade s'affaiblit peu à peu jusqu'au 15 janvier 1888, date de sa mort. L'autopsie n'a pas été faite.

Il s'agissait ici d'une forme d'ascite assez insolite, déterminée par une tumeur de la rate, dont la nature n'a pas pu être fixée

exactement. Ce diagnostic n'a été posé qu'après avoir observé longtemps la malade, ce qui permit d'écarter successivement toutes les autres causes d'ascite et en particulier la cirrhose du foie et la forme de péritonite chronique dite déformante, qui évolue en produisant des pseudo-néoplasmes. Le poids spécifique du liquide, qui était très faible, démontra qu'il s'agissait plutôt d'une ascite que d'un exsudat inflammatoire ; d'autre part, la palpation de la tumeur, répétée après chaque ponction, sa consistance, ses rapports évidents et tout particuliers avec la rate permirent d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une simple tuméfaction de la rate, mais bien d'un néoplasme qui avait pris naissance dans cet organe, l'examen du sang, les antécédents, l'état général et l'absence d'autres symptômes, montrant bien d'ailleurs qu'il ne pouvait être question de leucémie, d'impaludisme ni de dégénérescence amyloïde.

Après avoir traité sans succès cette malade par la plupart des diurétiques, nous avons obtenu par la faradisation pratiquée après la ponction des résultats excellents et une diurèse abondante, de telle sorte que l'ascite ne se reforma que très lentement et qu'une nouvelle ponction ne devint nécessaire que six semaines après le début de ce traitement, tandis qu'auparavant on était obligé de recourir tous les quinzejours à cette intervention. Ce ne fut là qu'un résultat passager, mais bien frappant cependant. Chose curieuse ! après la discontinuation du traitement faradique, les diurétiques, qui avaient si misérablement échoué auparavant, donnèrent de meilleurs résultats et la ponction ne dut être répétée que tous les mois, de sorte qu'on ne peut se défendre de penser ici encore à une influence prolongée de la faradisation. A peine rentrée chez elle, la malade, n'étant plus soumise à aucun traitement, alla plus mal, et l'on fut obligé de recourir de nouveau à la ponction tous les quinze jours. Notons enfin comme un fait intéressant l'augmentation de la diurèse survenue chez la malade après qu'elle se fut levée pour la première fois.

Quant à la technique de la faradisation des parois abdominales, les méthodes employées par les divers auteurs que j'ai cités diffèrent peu entre elles : les premiers observateurs appliquaient l'un des pôles de la batterie sur la région lombaire, promenaient l'autre sur l'abdomen, et obtenaient ainsi la contraction des muscles abdominaux. M. Glax[1] se servait d'électrodes dont l'une était munie d'un interrupteur, et les appliquait systématiquement tour à tour sur les

1. Ouvrage cité.

points moteurs de chaque muscle; il employait un courant induit capable de produire des contractions bien marquées et en provoquait 50 à 100 par séance, en ayant soin d'interrompre le courant dès qu'il avait obtenu la contraction et le rétablissant dès qu'elle cessait; Sigrist et Limberg[1] ne purent obtenir que 15 contractions par séance, leur malade se plaignant aussitôt après de douleurs. M. Tripier[2] pratique la faradisation à l'aide d'un excitateur rectal et ferme le circuit par une plaque humide placée sur l'abdomen. La plupart des auteurs répètent les séances de faradisation 2 à 4 fois par jour et les font durer de 5 à 15 minutes.

Dans les deux cas dont je viens de rapporter les observations, nous avons pratiqué la faradisation en moyenne 2 fois par jour et nous avons dû employer des courants assez forts, le ventre étant très distendu; les contractions des muscles étaient la plupart du temps peu apparentes, et quand elles apparaissaient, ne se présentaient que d'une façon très irrégulière; les malades ne se sont jamais plaintes d'aucune douleur et se sentaient même quelquefois soulagées immédiatement après la séance sans doute par la diminution de tension de l'abdomen : chez la malade qui fait l'objet de ma 2e observation, j'ai pratiqué le plus souvent la faradisation en plaçant la patiente tout à fait horizontalement sur le dos, et en élevant le siège à l'aide d'un coussin placé sous les reins afin de mettre le liquide ascitique en contact avec la plus grande surface possible du péritoine et dans l'idée purement théorique d'ailleurs de faciliter sa résorption par les lymphatiques du diaphragme; souvent aussi j'ai électrisé la malade dans la position demi-couchée qu'elle occupait ordinairement au lit. Ces deux méthodes ont donné des résultats absolument identiques.

Ainsi qu'on a pu le voir, les quelques observations que j'ai résumées se rapportaient, ainsi que les miennes, à des formes bien diverses d'ascite que l'on peut classer de la manière suivante en tenant compte des résultats obtenus, dans la mesure où ceux-ci sont connus :

Cirrhose hypertrophique du foie, 1 cas. Disparition complète de l'ascite. Guérison.

Cirrhose atrophique du foie, 3 cas. 2 fois disparition passagère, 1 fois disparition complète et peut-être définitive (?) de l'ascite; grande amélioration;

Affections cardiaques, 3 cas. Disparition passagère de l'ascite.

Ascite idiopathique, péritonite chronique, quelques cas. 2 fois

1. Article cité.
2. Tripier, *Électrologie médicale*, 1885, p. 42.

diminution considérable de l'ascite, grande amélioration, pas d'indications sur la suite de la maladie; dans quelques cas, guérison complète et définitive.

Cancer du foie [péritonite cancéreuse (?)], 1 cas. Diminution de l'ascite.

Péritonite chronique probablement de nature tuberculeuse, 1 cas. Disparition complète de l'ascite; grande amélioration.

Tumeur de la rate, 1 cas. Diminution passagère de l'ascite.

Impaludisme, cachexie paludéenne, 1 cas. Disparition complète de l'ascite.

Ascite survenue à la suite d'une maladie infectieuse, 2 cas. Dans l'un, disparition complète; dans l'autre, diminution de l'ascite.

Maladie de Bright, quelques cas. Disparition passagère de l'ascite.

Sans doute, ces observations n'ont pas toutes la même valeur, plusieurs d'entre elles sont incomplètes, le diagnostic n'a pas toujours été posé d'une façon exacte et précise, la durée de l'amélioration ou de la guérison n'a pas toujours pu être exactement contrôlée, l'indication du traitement faradique à l'exclusion d'autres méthodes ou même de l'expectation n'a pas toujours été nettement déterminée, cependant elles suffisent bien certainement à établir le fait général que la faradisation des parois abdominales peut provoquer quelquefois la diminution ou la disparition d'ascites de nature et d'origine très diverses, et augmenter la diurèse, alors même que tout autre mode de traitement aurait échoué.

Il serait presque banal d'insister sur ce fait que la guérison a été passagère ou définitive selon la nature et l'origine de l'affection, si le pronostic des diverses formes d'ascite était bien nettement établi, mais cela n'est certainement pas le cas, et il me paraît important d'examiner à ce point de vue quelques-unes au moins des formes de l'ascite pour se rendre un compte exact des résultats que l'on a obtenus et que l'on est en droit d'espérer obtenir avec la méthode qui fait le sujet de ce travail. On considère en général l'affection qui est décrite par les uns sous le nom d'ascite idiopathique, essentielle [1], et par d'autres sous le nom de péritonite chronique, idiopathique, essentielle, simple [2], comme bénigne et facile à gué-

1. Grisolle, *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne.* — Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 4e vol., 1862, p. 56 et suiv. — Gintrac, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, 1865, p. 505, article Ascite. — Quincke, *Ueber Ascites* (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, XXX, 1882). — A. Albrecht, *Ueber sogen. idiopatischen Hydrops Ascites.* Dissertat. Greifswald, 1882. (Résumé dans le *Centralblatt für klin. Med.*, n° 13, 1882.) — Senator, *Deutsche med. Wochenschrift*, XI, n° 14, p. 224. Dieulafoy, *Manuel de pathologie interne*, 1884.

2. Galvagni, *Sulla peritonite ad essudato sieroso e seirofibrunoso, peritonite sierose*

rir [1], et il est bien certain que très souvent ces ascites guérissent spontanément ou par un traitement très simple; mais il est des formes rebelles dans lesquelles la guérison n'a été obtenue qu'au bout d'un temps très long et quelquefois même seulement par la ponction [2]; il est donc important, au point de vue qui nous occupe, de savoir à laquelle de ces variétés appartiennent les cas observés : or, dans les observations que j'ai rapportées et dans lesquelles la guérison ou la diminution de ces ascites-là a été obtenue par la faradisation, il s'agissait précisément de formes très opiniâtres, qui avaient résisté pendant longtemps à divers modes de traitement; la faradisation a donc été dans ces cas-là une méthode vraiment curative.

D'autre part, les cas de disparition de l'ascite au cours de la cirrhose atrophique du foie, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention thérapeutique et notamment de la ponction, ne sont plus absolument rares [3] à tel point que l'on s'est demandé s'il existait une forme curable de la cirrhose hépatique [4]. Sans entrer ici dans la discussion de la question, je rappellerai seulement que cette affection est souvent accompagnée de péritonite chronique [5], et il me suffira de dire qu'il est très probable que l'ascite qui se produit au début de la cirrhose et dans les cas où l'on en obtient la disparition complète, est due à des lésions inflammatoires chroni-

sierofibrinosa (ascite essenziale). Rivista clinica di Bologna, 1869. (Résumé dans *Cannstadt Jahrbücher*, 1869, t. 11, p. 157-159.) — Bauer, *Ziemssen's Handbuch*, 1875, 8 Band. — *Eichhorst*, articles : Ascites et Peritonitis, dans *Eulenburg's Realencyclopedie*. — Steinbrück, *Ueber idiopatische chronische Peritonitis*. Dissertat. Tubingue, 1876. (Résumé dans *Virchow-Hirsch. Jahresbericht*, 1876, III.) — Niemeyer, *Lehrbuch*, 1868, I. — Henoch, *Klinische Mittheilungen* (*Berl. klin. Wochenschrift*, XXVIII, 1881). — Rehn, *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, IV, 1879, p. 226. — Schmidt, *Zeitschrift für Klinische Medicin*, tome II. — H. Vierordt, *Die einfache chronische Exsudativ peritonitis*, Tubingue, 1883. — Fiedler, *Giebt eine idiopathische peritonitis chronica exudativa?* (Voir *Schmidt's Jahrbücher*, 1886.) — Rossi, *Sulla diagnosies della peritonite chronica idiopatica. Rivista clinica e terapeutica*, 1886, juin. (Résumé dans *Schmidt's Jahrbücher*, 1886. — Delpeuch, *Des péritonites dites simples*. (*Archives générales de médecine*, 1884, vol. 1.) — A. Fraenkel, *Ueber idiopatische acut und chronich, verlaufende Peritonitis*. (*Charité Annalen*, XII, p. 154, 1887.)

1. Grisolle, Galvagni, Bauer, Gintrac, Fiedler, Vierordt, Henoch, Senator, Fraenkel, etc. Ouvrages cités.

2. *Ascite idiopathique* (*Gaz. des hôpitaux*, 1881, nos 59, 73 et 78).

3. Dujardin-Beaumetz, *Union médicale*, 1886, no 129. — Troisier, Letulle, Dieulafoy, *Gaz. des hôpitaux*, 1886, no 89, p. 712. — Potain, *Semaine médicale*, 1888, no 2. — Augustus Cailli, *Permanent drainage for ascites*. (*Med. Journ. New-York*, février 1876.)

4. Troisier, *Existe-t-il une forme curable de la cirrhose alcoolique? Gaz. des hôpitaux*, no 145, 1886.

5. Cruveilhier, ouvrage cité. — Bamberger. *Krankheiten des chylopoietischen systems*, in *Virchow's Handbuch der Pathologie*, 1855. — Rendu, article : Foie, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* de Dechambre, 1879.

ques du péritoine [1], tandis que plus tard et dans les cas absolument défavorables il s'agit véritablement d'un obstacle provenant de la veine porte : l'établissement de la circulation collatérale peut naturellement aussi jouer un certain rôle dans la disparition de l'ascite, mais ne saurait l'expliquer suffisamment à lui seul. Ces deux formes d'ascite peuvent d'ailleurs coexister et Vierordt rapporte un cas où la péritonite chronique paraît peu à peu avoir diminué pour céder la place à l'ascite simple [2]. Bref, la première d'entre elles, due à l'inflammation chronique du péritoine, est curable et même définitivement curable, si en même temps le traitement hygiénique et l'abandon des boissons alcooliques arrêtent l'évolution des lésions hépatiques, mais la deuxième forme, due à la stase veineuse, ne l'est plus. La faradisation des parois abdominales, qui peut, comme je l'ai montré, provoquer la résorption de l'ascite dans les péritonites chroniques, doit donc pouvoir à juste titre donner les mêmes résultats dans la forme curable de l'ascite due à la cirrhose atrophique du foie, et les résultats passagers, il est vrai, mais bien nets, obtenus par cette méthode et que j'ai trouvés dans la bibliographie, en sont des exemples; je n'insiste d'ailleurs pas ici sur le cas de guérison rapporté par Sigrist et Limberg, leur observation n'étant pas assez complète pour permettre de porter sur sa valeur un jugement définitif. Je laisse également ici de côté le cas de guérison d'une ascite due à une cirrhose hypertrophique rapporté par Sigrist, attendu que cette affection du foie était très probablement, dans le cas particulier, d'origine paludéenne, et qu'elle rentre par conséquent dans une catégorie bien différente.

Les mêmes réflexions s'appliquent peut-être aux ascites considérables que l'on observe quelquefois dans les affections du cœur et dans la symphyse du péricarde, alors que les œdèmes des extrémités inférieures n'atteignent qu'un degré relativement beaucoup moindre; en tout cas l'ascite peut dans ces circonstances aussi disparaître complètement, et pour ma part je me souviens avoir vu, dans le service de M. Kussmaul, disparaître définitivement à la suite de la ponction une ascite très rebelle consécutive à une oblitération du péricarde. Les cas d'ascite que M. Glax a guéris par la faradisation et qui étaient dus à des affections du cœur, étaient accompagnés d'œdèmes, et il n'est pas possible de juger d'après son mémoire si l'ascite prédominait comme dans les cas dont je parle, mais il serait en tout cas intéressant et légitime d'essayer cette méthode dans des

1. Troisier, Letulle, Dieulafoy, Potain, articles cités.
2. Vierordt, ouvrage cité, p. 136.

affections semblables. Enfin, les cas de guérison de l'ascite au cours de la péritonite tuberculeuse [1] se sont multipliés ces dernières années à tel point que l'on n'est certainement plus en droit d'affirmer la nature non tuberculeuse d'une affection péritonéale par le fait seul de sa guérison; en tout cas, la disparition de l'ascite dans cette affection, obtenue soit à l'aide de médicaments, soit par la ponction ou l'incision [2], paraît exercer une influence très heureuse sur la marche de la maladie. Ma première observation, dans laquelle il s'agissait probablement de péritonite tuberculeuse, montre que la faradisation peut aussi être utile dans des cas de cette nature et devenir également une méthode curative. Je n'insiste pas ici sur les cas de guérison ou d'amélioration d'ascites consécutives à des tuméfactions ou tumeurs de la rate : les observations publiées à ce sujet ne sont pas assez complètes et le diagnostic n'en a pas été suffisamment établi pour permettre de s'y arrêter : l'influence de la faradisation sur la diminution du volume de la rate tuméfiée, que Skibnewski et Popow ont notée dans leurs observations et à laquelle le premier de ces auteurs attribue l'heureux résultat qu'il a obtenu, est bien difficile à constater, la percussion de la rate pouvant donner lieu, surtout en présence de l'ascite, à des erreurs considérables.

D'après les résultats obtenus, la faradisation a eu donc et peut avoir dans quelques cas une valeur curative réelle et dans d'autres une valeur palliative. Cette méthode peut donc légitimement prendre place à côté des agents thérapeutiques déjà nombreux qui ont été employés jusqu'ici dans le traitement de l'ascite. Loin de

1. Les auteurs suivants admettent la possibilité de la guérison de la péritonite tuberculeuse : Henoch, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1881, p. 19. — Quincke, mémoire cité. — König, *Ueber diffuse peritonitis tuberculosa. Centralblatt für Chirurgie*, n° 6, 1884. — H. Vierordt, ouvrage cité. — Fraenkel, art. cité. — O. Vierordt, *Tuberculose der serösen Haute. Zeitschrift für klin. Medicin*, tome XIII, p. 196, 1888. — Potain, article cité. — R. W. Forest, *Péritonite tuberculeuse terminée par guérison. British med. Journal*, 1878. — Mac Call Anderson, *Lancet*, 1877, vol. I, p. 303, cité par H. Vierordt.

2. Graefe, *Berl. klin. Wochenschrift*, XIX, n° 51, p. 183, 1882; résumé dans *Schmidt's Jahrbücher*, 1883. — Naumann, *Péritonites tuberculeuses traitées par la laparotomie. Hygiea*, oct. 1885. — Schwartz, *Ueber die palliative Incision bei Perit-tubercul. Wien. med. Wochenschrift*, XXXVII, 13, 14, 15, 1887. — Weinstein, *Ueber Perit. tuberc. ihre Besich zur Laparotomie* (*Wien. med. Blätter*, 1887, n°s 17 et 18 (résumé dans le *Centralblatt für klin. Medicin*, 1887, n° 51). — Kümmel, *Ueber Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Deutsche med. Wochenschrift*, XIII. *Wien. med. Blätter*, X, n° 18, p. 563. (Ces 3 travaux sont résumés dans la *Revue des sciences médicales de Hayem.*) — Pribram, *Ueber Therapie der Bauchfelltuberculose mit Laparotomie* (voir *Schmidt's Jahrbücher*, 1887). *Prager med. Wochenschrift*, XII, 35, 1887. — Poten, *Ein Fall geheilter Bauchfelltuberculose. Centralblatt für Gynäkologie*, XI, 3, 1887 (voir *Schmidt's Jahrbücher*, 1887). — Hofmokl, *Zur palliat. Incis. bei Perit. tuberc. Wien. med. Wochenschrift*, XXXVII, 16.

vouloir réclamer pour elle une place à part ou de lui assigner une importance particulière, je pense qu'on ne doit s'adresser à elle que lorsqu'on a essayé des moyens plus simples et qu'alors elle n'est jamais contre-indiquée et pourra quelquefois rendre de réels services. J'ajouterai du reste que dans les ascites très considérables, alors que les parois et les muscles de l'abdomen sont très distendus, cette méthode ne semble donner de bons résultats qu'après la ponction préalable, ainsi que cela paraît ressortir de ma seconde observation; les chances de succès seront alors les plus grandes si l'on commence le traitement immédiatement après cette intervention.

La compression de l'abdomen par un bandage serré, préconisée par Récamier et Cruveilhier [1], recommandée plus tard par Mackenzie [2] et employée déjà en même temps que la faradisation par Sigrist et Karpoff, me paraît offrir des avantages et constituer un bon adjuvant du traitement électrique fait immédiatement après la ponction et dans les ascites peu considérables, surtout quand les malades se lèvent. Il ne faudrait cependant pas exagérer son importance, et c'est ainsi que dans ma deuxième observation la compression pratiquée immédiatement après la ponction n'empêcha pas le météorisme de se produire et le ventre d'augmenter de volume; je reviendrai d'ailleurs tout à l'heure sur la valeur de cette méthode.

Faut-il permettre aux malades de se lever pendant le traitement faradique, si l'état général ne le défend pas, ou est-il plus avantageux de combiner la faradisation avec le séjour au lit? Les observations des auteurs que j'ai cités sont muettes à ce sujet; les traités classiques recommandent le repos au lit dans l'ascite et la péritonite chronique [3]. Il est certain que souvent l'ascite idiopathique et les formes légères de la péritonite chronique guérissent uniquement par le séjour au lit [4], et je me rappelle bien vivement avoir observé dans le service de M. Kussmaul une jeune fille de quinze ans atteinte d'ascite idiopathique qui fut traitée avec le plus grand succès par le simple séjour au lit, aidé de quelques grammes de crème de tartre : le ventre, qui avait augmenté progressivement aussi longtemps que la malade avait été debout, diminua rapidement de volume dès qu'elle fut au lit; la guérison a été complète et l'est encore aujourd'hui, un an après sa sortie de l'hôpital; la faradisation n'avait d'ailleurs été employée dans ce cas qu'une fois l'ascite complète-

1. Cruveilhier, ouvrage cité.
2. Mackenzie Stepnan, *Traitement de l'ascite par la compression de l'abdomen. British med. Journal*, 1878, t. I, p. 563.
3. Jaccoud, *Traite de pathologie interne*, III.
4. Henoch, Senator, Cruveilhier, Quincke, Vierordt, ouvrages cités.

ment résorbée pour ramener les muscles à leur tonus normal. D'autre part, ma première observation montre que le repos au lit n'est pas toujours nécessaire et qu'une ascite peut se résorber complètement alors que les malades se lèvent; dans ma seconde observation, où la malade a gardé le lit pendant longtemps, il est même frappant de voir la diurèse augmenter considérablement la première fois qu'elle se lève. Le repos au lit a donc ses avantages et le mouvement les siens, ce qui peut, me semble-t-il, s'expliquer de la manière suivante : le décubitus horizontal favorise certainement la circulation veineuse en retour et facilite peut-être la résorption en mettant le liquide ascitique en contact avec une plus grande surface du péritoine, tandis que le mouvement et le grand air peuvent exercer une heureuse influence sur la circulation, relever l'état général et par là même contribuer à la guérison de certaines ascites. En se basant sur ces données générales et en tenant compte de l'individualité de chaque cas, on pourrait peut-être conseiller le repos au lit dans les ascites dues à une affection cardiaque ou hépatique, dans les ascites cachectiques, jusqu'au moment où les malades se sont remontés et où leur état général s'est amélioré, ainsi que dans les ascites idiopathiques en voie d'accroissement et dans les cas d'épanchements survenus à la suite de symptômes péritonéaux plus ou moins aigus, tandis que dans les exsudats tout à fait chroniques et dans les ascites déjà améliorées il serait préférable de laisser les malades se lever et prendre du mouvement. C'est là d'ailleurs une question accessoire dans le sujet qui nous occupe, mais elle n'est pas sans avoir quelque importance, car il s'agit d'un facteur avec lequel on a toujours à compter, et d'ailleurs, pour juger la valeur d'un agent thérapeutique, il est nécessaire de se rendre compte de toutes les circonstances accessoires qui peuvent faciliter ou entraver ses effets et d'apprendre par là à savoir les utiliser en vue d'une action commune.

L'explication des résultats obtenus par la faradisation dans le traitement de l'ascite est fort difficile, comme toutes les questions qui se rattachent au mode d'action de l'électricité en médecine. M. Erb [1] explique la résorption de l'ascite et la diurèse en admettant que le courant électrique produit une excitation des plexus nerveux abdominaux à la suite de laquelle les vaisseaux absorbants entrent en action et diminuent par là la pression exercée sur les reins; la fonction de ceux-ci, entravée jusque-là, se rétablirait dès lors facilement. M. Glax [2]

1. Erb, *Electrotherapie*, in *Virchow-Hirch Jahresbericht* pro 1867.
2. Glax, mémoire cité.

au contraire attache la plus grande importance à l'action mécanique exercée par la contraction des muscles de l'abdomen : le liquide ascitique placé par là sous une pression plus forte qui faciliterait la résorption, serait en outre soumis à une sorte d'aspiration de la part des lymphatiques du diaphragme : « En effet, ajoute M. Glax, les expériences de Ludwig et Schweigger-Seidel ont montré que lorsqu'on verse un liquide sur le diaphragme d'un lapin coupé en deux tronçons et placé la tête en bas, la résorption et la disparition de ce liquide se font très promptement; mais ils ont montré aussi qu'elles se font bien plus rapidement encore si par l'insufflation des poumons on provoque des mouvements rythmiques du diaphragme. Or, il se passe quelque chose d'analogue à cette dernière expérience dans le cas qui nous occupe, car, à chaque contraction des muscles abdominaux, le diaphragme est refoulé en haut pour redescendre lorsque les muscles sont revenus à l'état de relâchement. » M. Glax a fait en outre l'observation que, chez les lapins, la faradisation des muscles obliques de l'abdomen provoque des contractions du diaphragme.

Quelques années plus tard, M. Erb [1] déclare l'hypothèse de M. Glax trop exclusive et insuffisante, et, modifiant quelque peu sa première interprétation de la question, il fait appel en outre aux actions vasomotrices et catalytiques du courant, à l'influence qu'il exerce sur la résorption du liquide ascitique par les vaisseaux du péritoine, à l'augmentation de la pression artérielle, qui en est la conséquence, et à celle de la sécrétion urinaire consécutive.

Popow [2] enfin fait intervenir dans la question la diminution du volume de la rate produite par l'électricité, mais il s'agit ici de cas d'ascite d'une nature toute spéciale, et l'on ne saurait invoquer pour expliquer les faits les plus fréquents cette action du courant, qui d'ailleurs n'est pas absolument démontrée.

C'est ainsi que MM. Glax et Erb, malgré la divergence prononcée qui les sépare, sont cependant d'accord sur la question fondamentale, à savoir si la diurèse dépend de la résorption ou si elle en est la cause : tous deux ils rejettent absolument l'idée d'une excitation directe des reins ou des nerfs qui s'y rendent, telle que M. Gerhardt l'admet pour expliquer chez les ictériques l'augmentation de la quantité des urines après la faradisation de la vésicule biliaire [3]; tous deux ils estiment que la diurèse n'est que la conséquence de la résorption facilitée par la faradisation d'une façon qu'ils expliquent

1. Erb, *Handbuch der Electrotherapie*, dans le *Ziemssen's Handbuch der Allg. Therapie*, 1882.
2. Popow, mémoire cité.
3. Gerhardt, mémoire cité.

d'ailleurs chacun différemmont. La méthode faradique agirait ainsi dans l'ascite à l'inverse des diurétiques. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est le fait que ni M. Gerhardt ni M. Glax n'ont pu provoquer chez l'homme sain une augmentation de la diurèse par la faradisation des parois abdominales.

D'autre part, il ressort nettement des courbes de M. Glax [1], ainsi que je l'ai fait remarquer, que l'augmentation considérable de la diurèse qui suit le début du traitement ne se maintient que peu de temps au même niveau, pour disparaître ensuite rapidement une fois l'ascite résorbée; à ce moment en effet il n'y a plus de liquide dans la cavité abdominale, les malades se trouvent à l'état physiologique dans lequel ont expérimenté MM. Glax et Gerhardt et conformément à l'hypothèse, la faradisation ne saurait dès lors plus exercer d'influence sur la sécrétion urinaire. Ce fait, que M. Glax ne cite pas à l'appui de sa thèse, me paraît cependant avoir quelque valeur.

On m'objectera peut-être le fait que, dans ma seconde observation, c'est après la ponction que la diurèse a été le plus considérable, mais je ferai remarquer que la ponction n'enlève jamais tout le liquide ascitique et que d'ailleurs il y avait dans ce cas une tendance très marquée à la reformation de celui-ci, de sorte que ma malade ne s'est jamais trouvée dans l'état dont je parlais tout à l'heure. Une seule chose me paraît un peu difficile à expliquer dans cette hypothèse, c'est la rapidité avec laquelle se produit en général, déjà après la première séance de faradisation, l'augmentation de la diurèse. Il est fort probable que l'action de l'électricité ne se fait pas sentir seulement pendant la durée de chaque séance, mais qu'elle continue ensuite ses effets pendant quelque temps encore.

Quant à l'influence purement mécanique exercée par la contraction des parois abdominales, il me paraît difficile d'y attacher toute l'importance que M. Glax veut bien lui donner. Si l'augmentation de pression du liquide ascitique était vraiment une condition si éminemment favorable à la résorption, d'une part celle-ci ne devrait jamais être plus active que lorsque l'ascite a acquis des dimensions très considérables, quand les parois abdominales sont distendues et que leur élascité est fortement mise en jeu, et d'autre part la simple compression de l'abdomen devrait suffire et donner des résultats excellents; il est vrai qu'on l'a préconisée [2] dans le traitement de l'ascite, mais ce moyen si simple est cependant loin d'être devenu une méthode classique. Mackenzie [3] entre autres l'a employée en

1. Glax, ouvrage cité.
2. Voir page 27.
3. Mackenzie, article cité.

partant d'un point de vue analogue, car il considère la compression comme le meilleur moyen de forcer le sang à s'engager dans les veines portes accessoires et à se créer ainsi une circulation collatérale. Il me paraît oublier qu'en exerçant une compression quelque peu considérable sur l'abdomen, non seulement il augmente les obstacles qui s'opposent à la circulation normale, mais il a grande chance de comprimer aussi les vaisseaux mêmes qu'il désire voir s'ouvrir à une nouvelle circulation, sans compter la veine cave et les vaisseaux rénaux : ce n'est certes pas là favoriser la résorption. L'ascite d'ailleurs, quelle que soit son origine, ne doit pas être considérée comme une quantité fixe et absolument immuable; il se passe constamment à la surface des séreuses un double phénomène de transsudation et de résorption [1], il s'établit à chaque instant une sorte d'équilibre entre ces deux phénomènes, et l'ascite n'est que l'expression quantitative de la prédominance du premier d'entre eux en présence d'un état normal ou de la diminution du pouvoir résorbant du péritoine. On pourra donc chercher à agir sur l'un ou l'autre de ces éléments ou, ce qui sera mieux encore, sur tous les deux à la fois, et il est évident que, si la résorption n'est pas trop entravée, il pourra y avoir diminution de l'ascite par le seul fait que l'on aura opposé une barrière à la transsudation. Toute méthode qui tend à augmenter la pression intra-abdominale pourra donner ce résultat, et c'est même dans ce fait que réside, me semble-t-il, la valeur réelle et indiscutable de l'emploi de la compression dans certaines ascites et en particulier dans celles qui ne sont pas très considérables ou après la ponction. La faradisation pourrait agir d'une façon analogue dans les cas où elle réussit à ramener les muscles abdominaux à leur tonus normal et momentanément lors de chaque séance, quand on peut obtenir d'emblée des contractions. Mais il me semble par trop théorique d'admettre que l'augmentation de pression puisse chasser le liquide ascitique dans les lymphatiques du diaphragme ou dans le système vasculaire collatéral; tout au plus pourrait-on, au point de vue de la résorption directe, imaginer qu'une pression plus grande puisse avoir pour effet de diminuer l'épaisseur de la couche liquide en l'étalant pour ainsi dire et de la mettre ainsi en contact avec une plus grande surface résorbante. En tout cas, il est frappant de voir que toutes les méthodes que l'on a employées avec succès dans le traitement de l'ascite, sans parler ici naturellement de celles qui exercent leur action sur les reins, ont pour effet de diminuer la pression intra-abdominale : Niemeyer [2]

1. Quincke, ouvrage cité.
2. Niemeyer, ouvrage cité.

vante les purgatifs, parce qu'ils diminuent la pression exercée sur les parois des veines; la ponction, employée avec tant de succès pour faciliter et accélérer la résorption des exsudats et transsudats, ou dans le but de faciliter la circulation collatérale, diminue également la pression intra-abdominale. La ponction précoce enfin, qui a été recommandée à plusieurs reprises dans ces dernières années comme une méthode curative [1], et cela même dans la cirrhose du foie, n'agit pas autrement et offre précisément l'avantage d'éviter la formation d'ascites considérables soumises à une forte pression. Enfin, dans ma seconde observation, les résultats obtenus par la faradisation ont été bien meilleurs après qu'avant la ponction, c'est-à-dire à un moment où les contractions des muscles abdominaux distendus, si même elles avaient été bien marquées, auraient exercé une pression bien moindre qu'auparavant sur un liquide placé déjà par suite de la ponction sous une pression bien inférieure. Dans ce cas particulier, c'est bien plutôt, me semble-t-il, dans la diminution de la pression exercée sur les reins et leurs vaisseaux, ainsi que sur les origines des lymphatiques, qu'il faut chercher l'explication de ce fait [2].

Il est des cas d'ailleurs où l'on ne saurait invoquer l'augmentation de la pression causée par la faradisation, ce sont ceux dans lesquels les muscles sont pâles, flasques et atrophiés, tels qu'on les trouve souvent à l'autopsie, d'après Bamberger [3], et où l'électricité ne réussit pas à provoquer de contractions musculaires. C'est ainsi que, dans le cas qui fait l'objet de ma seconde observation, nous n'avons presque jamais obtenu de contractions bien nettes des muscles de l'abdomen, et que cependant les résultats du traitement ont été excellents. Enfin les effets heureux de la faradisation, dans le traitement d'exsudats séreux [4] autres que l'ascite et dans lesquels on ne peut faire intervenir une augmentation de pression due à des contractions musculaires, montrent bien que ce n'est pas là qu'il faut chercher l'explication de la résorption de l'ascite par la faradisation.

D'ailleurs, si l'on peut jusqu'à un certain point ramener les effets

1. Gintrac, article cité. — Murchison, cité dans *Chvostek. Interstitielle Leberentzündung*, Vienne. 1882 (résumé dans le *Centralblatt für klin. Med*, 1882, n° 30. — Austin Flint, *On early tapping in cases of ascites. British med. Journal*, sept 1883, p. 565. — Ewald, *Ueber frühzeitige Punction des Ascites. Berl. klin. Wochenschrift XXII*, n° 16. — Küssner, cité par Ewald. — Jacoby, *Mittheilungen aus der Praxis. Berl. klin. Wochenschrift*, 1886, n° 10, p. 156. — Pauli, *Soll der aus Lebercirrhose hervorgegangene Hydrops frühzeitig operat. behandelt werden? Deutsche med. Wochenschrift*, 1886, n° 8.

2. Quincke, ouvrage cité.

3. Bamberger, ouvrage cité.

4. Tripier et Erb, ouvrages cités.

de la faradisation à ceux de la compression, et admettre que l'électricité en rendant aux muscles abdominaux leur tonus normal leur permet d'exercer l'influence limitée qu'il me semble légitime d'attribuer à la compression, on ne saurait cependant identifier complètement ces deux méthodes, car, dans les cas où l'on obtient des contractions bien nettes, il ne s'agit pas d'une pression continue, mais bien d'alternatives de pressions tantôt plus fortes et tantôt moindres; dans ces cas-là, il faut donc, me semble-t-il, tenir compte surtout de la contraction et du relâchement successifs des muscles de l'abdomen; par là le liquide est soumis à un certain mouvement de va-et-vient qui peut le mettre en contact avec de nouvelles et plus grandes surfaces résorbantes, mais ne saurait déterminer l'aspiration du liquide de la part des lymphatiques du diaphragme, ainsi que le voudrait M. Glax.

Dans les ascites très considérables en effet, les mouvements d'excursion du diaphragme sont très limités et peut-être nuls et la respiration est essentiellement costale; aussi la contraction des muscles de l'abdomen, qui d'ailleurs est rarement bien marquée dans ces circonstances, ne peut-elle guère refouler encore le diaphragme; d'autre part, dans les ascites peu considérables ou d'un volume moyen, dans lesquelles cette action pourrait s'exercer, le liquide ascitique, dans la position demi-couchée habituelle aux malades, vient à peine baigner les insertions postérieures du diaphragme, et, pour obtenir l'effet désiré, il faudrait réellement placer les malades la tête en bas, comme l'ont fait Ludwig et Schweigger-Seidel pour leurs lapins dans l'expérience rapportée par M. Glax! D'ailleurs, je le répète ici, je n'ai obtenu aucune différence dans la diminution de la circonférence de l'abdomen, ni dans l'augmentation de la diurèse, selon que je pratiquais la faradisation dans le décubitus dorsal avec le siège élevé, pour chercher à me rapprocher le plus possible des conditions que M. Glax considère comme les plus favorables, ou la malade étant à demi couchée ou même assise. Comment aussi expliquer la résorption de l'ascite par les lymphatiques du diaphragme chez les malades qui se lèvent et ne passent que quelques heures de la nuit au lit, dans une position qui est loin d'être absolument horizontale? Il existe d'ailleurs d'autres vaisseaux lymphatiques qui prennent naissance dans le péritoine [1] et qui jouent certainement aussi un rôle dans la résorption : ceux qui proviennent du feuillet pariétal de cette séreuse sont bien connus et constituent avec ceux des plèvres les vaisseaux lymphatiques mammaires; M. Reckling-

1. Quincke, mémoire cité.

hausen a décrit, en même temps que ceux du diaphragme, d'autres vaisseaux qui se jettent dans le conduit thoracique en passant en arrière de la veine cave; les travaux de Wegner ont fait connaître ceux de la grande courbure de l'estomac, des parties latérales de la cavité abdominale et du mésorectum; enfin, ceux des ligaments larges (Quincke) jouent certainement un grand rôle dans la résorption de l'ascite en général et dans celle des derniers restes de liquide ascitique contenu dans la cavité pelvienne en particulier. Si donc, comme cela n'est pas impossible, certaines parties du péritoine se trouvaient même être plus aptes à la résorption que d'autres, elles n'en seraient pas moins assez nombreuses pour ne pas nous obliger à recourir exclusivement aux lymphatiques du diaphragme.

Après avoir cherché à déterminer ainsi la valeur de la contraction des muscles abdominaux dans la résorption de l'ascite par la faradisation, après avoir vu qu'elle ne saurait y contribuer que pour une faible part, après avoir cherché à montrer que l'on avait exagéré l'importance des lymphatiques du diaphragme, après avoir en outre établi avec MM. Erb et Glax que la diurèse dépend très vraisemblablement de la résorption, on doit chercher ailleurs l'explication des succès de cette méthode, et l'on se voit obligé de recourir avec M. Erb à l'action encore bien imparfaitement connue qu'exerce le courant induit sur la circulation [1], sur la résorption et sur les modifications des liquides, en un mot aux actions catalytiques telles qu'on les admet dans les cas de guérison de l'hydrocèle et de l'hydarthrose par l'électricité. C'est en somme déclarer que, dans l'état actuel de la science, une explication rationnelle et complète serait prématurée, car, ainsi que le dit M. Erb, « ce que nous connaissons le mieux en électrothérapie, ce sont les actions excitatrices et modificatrices qu'exercent les courants sur les nerfs et les muscles; nous ne savons pour ainsi dire rien des actions électrolytiques, et, quant aux actions catalytiques des courants, il s'agit d'un ensemble de faits que l'on comprend sous ce nom, mais dont nous ne connaissons pas la nature et dont l'existence n'est pas même démontrée d'une façon certaine ».

Mais s'il est impossible de donner aujourd'hui une explication satisfaisante des résultats obtenus dans l'ascite par la faradisation, le fait en lui-même n'en conserve pas moins toute sa valeur, et je serais heureux d'avoir rappelé ce mode de traitement, qui mérite, ainsi que je crois l'avoir montré, une place honorable parmi les agents thérapeutiques employés dans cette affection.

1. Erb, ouvrage cité. Onimus, article ELECTROTHÉRAPIE dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicale* de Dechambre.

RECUEIL DE FAITS

Cuirasse calcaire enveloppant le ventricule droit du cœur. Mort subite dans le cours d'un épanchement pleural.

Par G. VARIOT.

Les faits de symphyse cardiaque avec calcification partielle du péricarde sont assez communs. — L'ossification du cœur, comme on l'appelait autrefois, était une de ces lésions qui devaient frapper les premiers anatomo-pathologistes.

Sans remonter à Morgagni, à Sénac, etc., je rappellerai le bel exemple d'*incrustation calcaire et cartilagineuse* du cœur, publié dans le *Traité de l'auscultation* de Laënnec. Les divers compendiums de médecine mentionnent un certain nombre d'observations du même genre.

L'observation anatomique et clinique que nous croyons devoir publier nous paraît remarquable :

1° Par la localisation précise de la calcification péricardique formant *cuirasse* autour du ventricule droit;

2° Par l'association à cette lésion d'un épanchement pleural qui peut être considéré comme la cause de la mort subite;

3° Par l'analyse microscopique très précise de la plaque calcaire et du myocarde adjacent.

Étienne H..., âgé de cinquante et un ans, serrurier, est entré à l'Infirmerie centrale des prisons de Paris, service de M. le Dr Variot, le 14 septembre 1887.

Il n'accuse aucune maladie grave dans ses antécédents; jamais il n'a éprouvé d'accidents de rhumatisme articulaire.

C'est un homme de petite taille, aux traits pâles et amaigris; sa musculature est peu développée. — Il vivait dans le quartier commun des prisonniers, et, après un refroidissement, il fut pris de malaise et d'oppression et demanda, pour cette raison, son admission à l'Infirmerie centrale.

Le thorax de cet homme est régulièrement conformé, mais un peu décharné.

La percussion en avant dénote une sonorité skodique au niveau des trois premiers espaces intercostaux *droits*, au-dessous de la clavicule; plus bas, matité presque complète. — A gauche, sonorité normale.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, en avant, dans toute l'étendue du poumon droit; respiration normale à gauche.

En arrière, matité compacte à la base droite jusque dans la fosse sous-épineuse.

Sonorité conservée à gauche. A l'auscultation, murmure vésiculaire affaibli au sommet droit; souffle doux et voilé à la base du même côté, retentissement égophonique de la voix. Diminution, à la palpation, des vibrations thoraciques.

Phénomènes stéthoscopiques normaux à gauche et en arrière.

Le pouls est régulier, un peu petit. L'exploration du cœur permet de constater un bruit de galop bien caractérisé, avec dédoublement du premier bruit ayant son maximun du côté de la pointe, et en outre un souffle paraissant systolique, de timbre assez aigu, siégeant également à la pointe.

Le dédoublement du premier bruit était tellement net que nous pensâmes d'abord à la coexistence d'une néphrite interstitielle; mais l'examen des urines fut négatif et l'état des artères périphériques n'appuyait pas cette première supposition.

Notre examen physique du cœur ne fut pas poussé plus loin et nous considérâmes cet homme comme un mitral, avec un épanchement pleural droit — ce qui devait nous rendre très circonspect pour l'intervention par la thoracentèse. — A part une dyspnée modérée dont se plaint ce malade, pas de troubles fonctionnels graves. Langue un peu saburrale. — Peu d'appétit. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. — Le ventre est un peu rétracté.

Les téguments sont pâles; la peau est sèche; pas d'élévation thermique.

L'épanchement pleural droit, d'après les signes physiques, paraissant modéré, de plus, ce malade étant considéré comme un mitral, je me contente de faire appliquer un vésicatoire volant à la base de la poitrine en arrière et à droite, de prescrire du lait et du chiendent nitré.

L'état de cet homme fut à peu près stationnaire du 14 au 18 septembre. Mais ce jour-là, à la visite du matin, nous le trouvâmes avec une dyspnée et une angoisse tout à fait inaccoutumées. — Ses traits étaient altérés, son pouls était devenu très irrégulier. A la palpation de la région précordiale, on sent la pointe battre irrégulièrement et violemment contre la paroi thoracique. A l'auscultation, les bruits ont un retentissement métallique, sont arythmiques. Mais le souffle constaté primitivement à la pointe n'est plus perçu, non plus que le dédoublement régulier du premier bruit.

L'épanchement thoracique est stationnaire. Nous pensâmes bien à pratiquer une thoracentèse, mais le mauvais état du cœur et la crainte d'une syncope pendant l'opération nous arrêtèrent.

Le 22 septembre au matin, après une nuit agitée et angoissante, le-

malade fut pris de quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs et mourut subitement dans les bras de l'infirmier.

L'autopsie a été faite vingt-quatre heures après la mort.

Le cadavre est en état de rigidité très prononcée.

A l'ouverture du thorax, l'enlèvement du plastron sterno-costal est entravé par des adhérences pleurales à la face antérieure des deux poumons. Dans la plèvre droite il existe une quantité de liquide sanglant qu'on peut évaluer à un litre environ. Ce liquide est contenu dans une poche latérale et postérieure dans laquelle on introduit les deux mains. La partie postérieure et supérieure du poumon droit est fixée à la paroi thoracique par des adhérences solides. Quelques brides résistantes traversent l'épanchement.

A gauche, symphyse pleuro-pulmonaire complète, mais permettant néanmoins le décollement intégral du poumon, aussi bien au niveau du péricarde qu'ailleurs.

Le poumon droit est densifié et splénisé, d'une coloration rouge brune à la coupe.

Légère congestion du poumon gauche à la base. Aucune lésion tuberculeuse appréciable à l'œil nu.

La palpation du péricarde donne la sensation d'une plaque solide, résistante. — Quand on a dépouillé la plaque du tissu cellulaire assez dense qui l'enveloppe, on voit qu'elle recouvre toute la partie antérieure du ventricule droit, empiétant un peu sur l'infundibulum de l'artère pulmonaire et de 1 centimètre environ sur la paroi antérieure du ventricule gauche. — Cette plaque antérieure se prolonge à la partie postérieure du ventricule droit, sur laquelle elle est moulée; la face inférieure de la plaque correspondant au centre phrénique est légèrement excavée. — De là résulte une sorte de boite ossiforme, angulaire, formant cuirasse autour du ventricule droit et empiétant un peu en avant sur le ventricule gauche.

Toute la pointe du cœur est libre.

La surface de cette cuirasse calcaire résonne, à la percussion, comme de l'os; elle est hérissée de petites saillies rugueuses; sa coloration est jaunâtre, rosée par points.

La dureté de cette plaque péricardique est telle qu'elle ne peut être entamée au couteau; la section faite avec de forts ciseaux montre qu'elle est constituée par une substance dure mais friable, s'effritant en petites lamelles.

Le myocarde. — La paroi du ventricule gauche est hypertrophiée: un centimètre et demi d'épaisseur environ. La paroi du ventricule droit au contraire est notablement amincie : la cavité de ce ventricule parait rétrécie; peut-être cette apparence est-elle due à la rigidité absolue de la cuirasse calcaire.

Dans l'intérieur du ventricule droit, caillot blanc adhérent aux piliers. La plaque calcaire est intimement soudée à la face externe de la paroi du ventricule droit. Le décollement ne peut se faire sans déchirure du myo-

carde; par places on voit entre la plaque calcaire et la paroi ventriculaire une couche peu épaisse d'apparence graisseuse. — Néanmoins on peut dire que, dans la totalité de la surface, le ventricule droit est soudé et fait corps avec l'enveloppe péricardique calcifiée. — Les valvules auriculo-ventriculaire mitrale et tricuspide sont saines et suffisantes, de même que les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. — La tunique interne de l'aorte est normale.

Le foie est gros, d'une coloration un peu ardoisée, ferme à la coupe. — De solides adhérences l'unissent d'une part au dôme du diaphragme, d'autre part aux intestins et à l'estomac. Les reins sont volumineux et congestionnés. La rate mesure 12 centimètres de longueur dans son plus grand diamètre.

L'encéphale pèse 1460 grammes.

Examen microscopique de la plaque calcaire. — Un petit fragment comprenant toute l'épaisseur de la plaque calcaire et intéressant en même temps le myocarde superficiel a été mis pendant plusieurs jours dans l'acide formique au tiers, jusqu'à entière décalcification. Les coupes ont été faites après durcissement par la gomme et l'alcool et diversement colorées.

1° Une coupe faite perpendiculairement au péricarde et portant aussi sur le myocarde, colorée pendant vingt-quatre heures, au carmin ammoniacal, montre deux zones fibreuses, l'une externe, plus épaisse, l'autre interne, plus mince, à laquelle adhère un peu de muscle. — Ces deux zones sont colorées, mais dans leur intervalle existe une plaque d'un centimètre environ d'épaisseur, dont la partie centrale est évidée par suite des manœuvres de préparation. Cette plaque, d'apparence granuleuse, vaguement fibroïde, par points, n'a pas été teintée par le carmin.

Sur une autre coupe colorée successivement par le carmin et le bleu lumière, on voit également les deux zones fibreuses colorées en rouge, et toute la plaque intermédiaire teinte en bleu foncé uniforme. La limite entre le bleu et le rouge, indiquant évidemment deux substances constituantes différentes, est très nette, se fait par un trait, sans transition.

L'examen à un fort grossissement de ces préparations ainsi colorées permet de voir que la couche fibreuse externe est très vasculaire et pourvue de fibres élastiques abondantes et d'une extrême finesse. La structure de la couche fibreuse interne est analogue, et quelques fines trabécules fibreuses s'en détachent pour pénétrer dans le myocarde adjacent. Les fibres musculaires sont normales.

Quant à la plaque intermédiaire réfractaire au carmin et ne se colorant que par les couleurs d'aniline, elle n'offre aucune structure vraiment organisée. — Par places la substance granuleuse est séparée par des stries comme si elle s'était déposée par strates. — Cette substance plus ou moins transparente ou granuleuse, suivant les places, contient des granules graisseux très fins; pas de particules ayant l'aspect cristallin; et aucun *élément anatomique figuré distinct*, ni aucun vaisseau sanguin.

— La substance de cette plaque est friable et peu compacte, puisque la partie centrale s'est détachée sur presque toutes les préparations.

Cet examen microscopique permet de conclure : 1° qu'il s'agit bien d'une calcification simple du péricarde; car ce processus n'a aucun des caractères anatomiques de l'ossification proprement dite; 2° que la calcification siège dans une plaque intermédiaire aux deux feuillets du péricarde, qui sont conservés, bien qu'intimement soudés à cette plaque.

Pour ce qui est de la nature même de la substance organique débarrassée de sels calcaires qui constitue la matrice de la cuirasse calcaire, bien que nous n'ayons aucune notion précise sur sa composition chimique, ses caractères anatomiques ne nous permettent pas de la considérer comme un tissu organisé dans le sens propre du mot.

Il s'agit vraisemblablement d'un exsudat fibrineux ou purulent qui s'est concrété et a subi secondairement l'infiltration par les sels de chaux.

Réflexions. — Cette lésion énorme est restée latente, au point de vue fonctionnel, pendant un laps de temps indéterminé.

On s'explique avec peine, étant donnée l'adhérence intime du ventricule droit à une cuirasse calcaire rigide complète, que la systole ait pu néanmoins continuer à se produire. Il est vrai que le ventricule gauche et la cloison interventriculaire sont intacts; l'effacement systolique de la cavité du ventricule droit ne peut être compris que par l'intégrité de la cloison.

Les signes physiques que nous avons constatés pendant la vie ne nous ont même pas fait soupçonner une semblable altération.

Il existait un bruit de galop caractérisé par un dédoublement du premier bruit; ce signe nous fit penser à l'existence d'une néphrite interstitielle que nous dûmes rejeter après l'examen des urines et des artères.

Le souffle systolique à timbre aigu dont le maximum était à la pointe, qui disparut dans les derniers points de la vie, ne se rapporte pas à une altération de la valvule mitrale.

C'est donc un de ces souffles extra-cardiaques de Potain, dont nous aurions pu fixer peut-être les caractères précis par un examen plus attentif. Mais l'eussions-nous fait, nous n'aurions pas diagnostiqué pour cela une symphyse péricardique complète, avec enveloppement du ventricule droit par une cuirasse calcaire.

L'épanchement hémorrhagique de la plèvre droite est évidemment en rapport avec l'existence des fausses membranes anciennes qui unissent le poumon à la plèvre costale. Ces fausses membranes vasculaires ont été déchirées lors de l'écartement du poumon.

C'est cet épanchement qui a été la cause déterminante de la mort subite. Le ventricule droit, dont la paroi était amincie et surtout dont le myocarde était soudé à une plaque calcaire épaisse, était par ce fait même entravé dans ses fonctions. — Il est très probable que le rétrécissement du champ circulatoire dans les poumons a créé de nouvelles conditions mécaniques pour le travail du ventricule droit. Celui-ci s'est trouvé inca-

pable de s'adapter à cette surcharge de travail ; sa cavité, étant limitée par une paroi rigide, n'a pu se dilater. La perturbation ultime des mouvements cardiaques, les modifications du rythme des contractions étaient un indice de cette insuffisance d'adaptation.

L'origine de la symphyse de tous les organes de la poitrine et même du foie nous échappe complètement. Il est probable que le péricarde a été le foyer initial d'où ont rayonné les autres symphyses viscérales.

L'intervention par la thoracentèse ne pouvait pas être plus préjudiciable en pareil cas que l'expectation ; les troubles du rythme cardiaque, qui nous ont arrêté dans la crainte d'une syncope, auraient peut-être été modifiés par l'évacuation du liquide pleural.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT HYGIÉNIQUE DE LA PHTISIE

Par le Dr DETTWEILER
Directeur du Sanatorium de Falkenstein [1].

Traduit de l'allemand par M. REBLAUD, interne des hôpitaux.

AVANT-PROPOS

« ...Il faut que non seulement le médecin « fasse ce qui est requis, mais qu'il fasse aussi « concourir le malade, ceux qui le soignent, les « choses externes, à ce qui est nécessaire. »
(*Hippocrate*, Aphorisme premier.)

Depuis que les médecins s'occupent davantage de l'hygiène, ils l'appliquent de plus en plus au traitement des maladies et surtout des maladies chroniques. Dans celles-ci en effet, il y a non seulement un organe ou un système malade, mais l'organisme tout entier est atteint, et l'on conçoit que dans telle nature de maladie il n'y ait guère de médicament capable de modifier la constitution si profondément troublée, d'améliorer l'état général; c'est alors à l'hygiène qu'il faut s'adresser, c'est-à-dire à une méthode basée sur l'application stricte des règles qu'elle impose dans toutes les circonstances de la vie journalière.

Cette méthode convient au traitement de beaucoup de maladies chroniques, elle doit être connue et appliquée également par le mé-

1. *Die Therapie der phthisis*, von Dr Dettweiler. (Separatabdruck aus den « Vorhandlungen des VI Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden, 1887 ».)
Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten mit besonderer Beziehung auf Falkenstein in T., von *Dr Dettweiler*. Berlin, G. Reimer, 1884.

decin et par le chirurgien. Elle est employée déjà contre certaines maladies nerveuses, elle est également mise à profit contre la phtisie pulmonaire.

Elle donne dans ce dernier cas des résultats si évidents, elle est si rationnelle, si en rapport avec la pathogénie de la maladie, que l'on doit chercher à la développer encore.

Il faut d'abord que le médecin et le malade admettent la curabilité de la phtisie. Or, celle-ci est bien établie; la phtisie peut guérir sous toutes ses formes, à toutes les périodes de son évolution, disent Hérard et Cornil.

Il reste à trouver le traitement qui amènera le mieux ce résultat favorable. Pour y arriver, il faut s'appuyer sur la pathogénie de la phtisie. Celle-ci est une maladie infectieuse, mais son microbe ne se développe pas indifféremment sur tous les sujets, il lui faut un terrain préparé, préparé par des maladies antérieures, par des maladies du système nerveux, des maladies par troubles de nutrition, par la dilatation de l'estomac, etc., et par une prédisposition héréditaire, par un épuisement général amené par des excès.

Cette donnée doit être la base du traitement à opposer à l'attaque du bacille de Koch; il faut soutenir l'organisme, ramener la nutrition générale dans les conditions les plus normales; alors la lutte sera possible et l'envahissement du bacille sera arrêté.

Est-ce par l'administration de médicaments, par un traitement pharmaceutique que l'on peut espérer modifier ainsi la constitution? On ne le croit plus guère aujourd'hui, et l'on admet au contraire que l'observance des règles de l'hygiène pourra amener ce résultat.

A côté du traitement général hygiénique, la thérapeutique pathogénique exige que l'on s'occupe de l'agent infectieux et que l'on cherche à le détruire ou à le rendre moins vivace en agissant directement sur lui, tandis que le traitement hygiénique ne fait que lui opposer un terrain dans lequel son développement est gêné.

Des tentatives diverses ont été faites dans ce sens, mais elles n'ont pas donné de résultats indiscutables; cependant, il ne faudra pas négliger cette partie du traitement, dont la créosote est toujours l'agent le meilleur.

Cette absence d'un traitement spécifique certain contre le bacille indique que l'on devra faire porter la plus grande partie de ses efforts sur le traitement général. Celui-ci jouera donc le principal rôle dans le traitement de la phtisie, sans cependant que l'on néglige le traitement spécifique.

Je laisse de côté la méthode de traitement symptomatique ou pharmaceutique, dans laquelle toutes les manifestations morbides sont

combattues par un médicament déterminé et, comme ces manifestations sont nombreuses, il en résulte que le patient prend des médicaments pour amener l'appétit, pour faciliter la digestion, les fonctions de l'intestin, pour combattre la fièvre, pour dormir, etc., et de plus, de temps en temps, dans la journée, des médicaments dits toniques ou reconstituants, auxquels il faut ajouter encore les médicaments spécifiques.

Il serait absurde de prétendre que l'on peut se passer de médicaments, mais il faut singulièrement en restreindre l'emploi.

Le traitement hygiénique est basé sur trois principes :

1° Sur la respiration par le malade d'un air constamment renouvelé;

2° Sur une alimentation choisie, abondante et même forcée;

3° Sur la régularité des fonctions de la peau et sur son excitation, afin d'agir par elle sur le système nerveux.

Chacune des parties de ce traitement a appelé depuis longtemps l'attention des médecins, et l'on faisait jouer à l'une quelconque, selon la théorie admise, le principal rôle.

C'est ainsi qu'on a recommandé pour les phtisiques le séjour sous certains climats auxquels on attribuait une influence spécifique, le séjour au bord de la mer, dans les forêts de sapins, dans les montagnes, à une certaine altitude. D'autres ont insisté surtout sur l'alimentation.

Les conditions dans lesquelles se trouvent alors les malades peuvent être bonnes et donner des résultats favorables; mais ces traitements sont en général insuffisants et ne valent pas la *méthode éclectique* que nous défendons ici, dans laquelle on met tout en œuvre pour arriver au résultat cherché.

Cette méthode exige une direction précise et continue de la part du médecin, et de la part du malade, non seulement son obéissance, mais son concours de tous les instants.

« Il faut que non seulement le médecin fasse ce qui est requis, mais qu'il fasse aussi concourir le malade, ceux qui le soignent, les choses externes, à ce qui est nécessaire. »

(*Hippocrate*, Aphorisme premier.)

Le rôle du malade dans le traitement qu'il suit est en effet différent selon qu'il s'agit d'une maladie aiguë ou d'une maladie chronique. Dans la première, le malade est presque passif, il subit le traitement; dans les maladies chroniques au contraire, et en particulier dans la phtisie, son rôle est actif et même considérable, car il doit se surveiller à tout instant pour suivre exactement les conseils qu'il a reçus.

La méthode éclectique de traitement de la phtisie est appliquée par

Brehmer et Dettweiler dans les établissements fermés de Görbersdorf et de Falkenstein, et elle a été discutée au congrès de Wiesdaden de 1887.

En France, les principes sur lesquels elle s'appuie ont été professés et appliqués par le Professeur Bouchard.

On les trouve également dans les travaux de Bennet[1] de Menton, dans ceux des Professeurs Brown-Séquard, Grancher, Jaccoud, Peter, etc.; dans ceux de Debove, qui a rendu un si grand service en préconisant l'alimentation forcée, dans les études, la plupart inédites, de Fremy, dans celles de Ferrand, de Landouzy, et enfin dans l'œuvre magistrale de Hérard, Cornil et Hanot[2], etc.

Toutes les questions qui touchent à la phtisie sont à l'ordre du jour et excitent de plus en plus l'émulation de nombreux chercheurs, ainsi que le prouve le succès du Congrès de la tuberculose qui vient de se tenir à Paris.

L'exposé qui suit est celui du traitement qui est prescrit à Falkenstein. On peut aussi l'appliquer à des malades isolés, bien dirigés et ayant la volonté de faire le nécessaire; c'est dire qu'on pourra l'employer sur un bon nombre des malades qui vont passer l'hiver en Provence ou en Algérie.

Ces climats privilégiés rendront plus efficace encore le traitement hygiénique, car, si l'air n'y a pas d'action spécifique, ils ont le soleil, dont l'action bienfaisante vient ajouter son effet à ceux que donnent les autres agents du traitement hygiénique. De Hyères jusqu'à Menton, chaque localité possède des endroits bien abrités, bien ensoleillés, où le malade pourra suivre le « traitement à l'air et au repos », sous la direction de médecins expérimentés.

Si le traitement dans des établissements fermés n'est pas absolument indispensable pour certains malades, il est nécessaire cependant pour un grand nombre, qui manquent d'énergie, qui ont besoin d'être dirigés dans tout, qui sont mal secondés ou gênés par leur entourage, par leurs parents, qui opposent leurs préjugés aux prescriptions médicales. En outre le traitement dans les établissements fermés est certainement économique. Aussi croyons-nous que ces sanatoria rendraient de grands services dans notre pays, où des tentatives, du reste, ont déjà été faites, à Argelès, par exemple.

Non seulement on pourrait en installer près du littoral de la Méditerranée, mais encore dans certaines vallées des Pyrénées, en Touraine et même dans les environs de Paris.

1. J. Bennet, *Recherches sur le traitement de la phtisie pulmonaire par l'hygiène, les climats et la médecine*. Paris, Asselin.
2. *La phtisie pulmonaire*, par Hérard, Cornil et Hanot, 2e édit. Paris, Alcan, 1888.

Le traitement hygiénique de la phtisie pourrait être suivi aussi, en partie du moins, dans les hôpitaux, mais ce qui conviendrait le mieux, ce serait de créer pour les pauvres des sanatoria spéciaux, qui sont aussi nécessaires que les sanatoria destinés au traitement des enfants malades, sur lesquels la *Revue de médecine* a appelé l'attention en publiant un travail du professeur Uffelmann (de Rostock) [1]. On répondrait ainsi au désideratum formulé par M. Monod, Directeur de l'Assistance publique en France, quand il demandait au récent Congrès de la tuberculose qu'on lui indiquât les moyens pratiques à employer pour traiter les phtisiques pauvres. Nous pensons que la solution est trouvée, il s'agit de l'appliquer.

Nous allons maintenant laisser la parole à M. Dettweiler, dont le travail a été traduit par un de mes élèves, M. Reblaub, interne des hôpitaux, qui s'est acquitté de sa tâche avec beaucoup de soin. Il a donné une traduction presque littérale des parties techniques, les autres ont été résumées.

Mais nous devons, avant de terminer, dire quelques mots de l'établissement dirigé par M. Dettweiler, lequel est secondé par le Dr Meissen, qui se consacre également à l'étude et au traitement de la phtisie [2]. Nous exposerons brièvement ce que nous avons vu il y a quelques jours, au cours d'une visite faite au Dr Dettweiler, à Falkenstein.

L'établissement de Falkenstein est situé dans le Taunus, à une heure environ de Francfort-sur-le-Mein, à 400 mètres d'altitude et au voisinage de bois formés surtout de hêtres, de châtaigniers et de chênes. Le bâtiment principal a la forme d'un fer à cheval et regarde le midi, il est précédé d'une terrasse d'où l'on a une vue étendue. Tout le long du bâtiment se trouve une large marquise, sous laquelle les malades se tiennent couchés sur des chaises longues. La plupart des chambres ouvrent sur une galerie, où les malades peuvent également se tenir.

Il y a au rez-de-chaussée des chambres où l'on frictionne les malades pendant la journée, quand ils sont pris de transpiration, puis une salle d'hydrothérapie, etc.

La salle à manger est une vaste halle indépendante, où l'aération est largement assurée, de sorte que les 120 malades de Falkenstein peuvent y séjourner sans que l'air s'échauffe et se vicie. Comme l'alimentation joue un très grand rôle dans le traitement, Falken-

1. *Des maisons hospitalières destinées au traitement des enfants pauvres et scrofuleux, etc.*, par J. Uffelmann, traduit par le Dr Gilson, préface par le Dr Nicaise. Paris, Alcan, 1884.

2. *Zur Kenntniss der menschlichen Phtisie*, von Dr Meissen. (Sonderabdruck aus *Deutsche medizinal Zeitung*. Heft 59, 1885.)

stein possède une cuisine très bien organisée. C'est la véritable pharmacie de l'établissement. Une vacherie de 12 vaches est annexée au sanatorium, le lait étant un des agents importants de la cure.

La terrasse ne peut contenir tout le monde : aussi a-t-on installé dans le jardin des tentes en bois, de forme circulaire, ouvertes dans le tiers environ de leur circonférence et dans lesquelles se tiennent des malades, toujours couchés sur des chaises longues. Des rideaux garantissent du vent, si c'est nécessaire.

Tel est, en quelques mots, l'établissement de Falkenstein. Voyons maintenant quel est le traitement que le Dr Dettweiler y fait suivre à ses malades.

Dr NICAISE.

Sans vouloir faire un *historique* complet de la question, il est bon de rappeler que rien n'est nouveau dans ce monde, et qu'en particulier la *climatothérapie* dans le traitement de la phtisie est aussi vieille que la médecine. Hippocrate déjà recommandait le changement d'air, et dans un écrit post-hippocratique on peut lire qu'il faut éloigner le malade du foyer où il a contracté sa maladie. Celse était déjà un climatothérapeute très conséquent; il recommandait aux pthisiques encore assez vaillants pour les supporter, les voyages en mer, les voyages en général, le séjour au bord de la mer et à la campagne en été; il en était de même d'Arétée. Pline l'aîné attachait une grande valeur à l'*action du soleil;* c'est lui qui le premier recommanda les *forêts de sapins.* Galien envoyait ses phtisiques dans les *montagnes* et les soumettait à une *cure de lait* (il affectionnait tout particulièrement le mont Angri, près de Naples); il estimait que la *sécheresse de l'air* à ces hauteurs leur était le plus favorable. Il a fait autorité pendant tout le moyen âge et aussi chez les médecins arabes; parmi ces derniers, Avicenne envoyait ses malades en Crète, afin de dessécher les ulcérations pulmonaires et de prévenir les catarrhes. Paracelse et van Helmont agissaient de même; ce dernier poussait même l'audace jusqu'à recommander le vin en pleine fièvre. Thomas Willis rapporte déjà, vers 1650, ce fait fort intéressant que les Anglais se portent en masse tous les hivers dans le midi de la France. Une description systématique de la climatothérapie nous est donnée vers la fin du XVIIe siècle par Baglivi, lequel se plaint amèrement de l'*inutilité des médicaments.* Fréd. Hoffmann nous fournit également une étude approfondie de ce sujet; il est malheureusement impossible d'insister davantage ici sur la remarquable description qu'il donne et qui a été reproduite par Thomas. Falloppe conseille de choisir un climat approprié au tempérament; de même, Boerhaave, van Swieten et Gilchrist, qui insiste sur la valeur de l'altitude. Gregory, en 1774, recommande de passer l'hiver dans un *climat chaud,* auquel il attribue une immunité relative. Laennec avait une telle foi dans la puissance curative de l'*air de la mer* qu'il avait fait étendre des varechs dans la chambre dans laquelle

il est mort. Hufeland et plus tard Schœnlein comptaient davantage sur l'air des montagnes. Le fait de l'immunité des habitants des montagnes qui atteignent un niveau déterminé au-dessus de la mer, fait exprimé et défendu par Fuchs, Tschudi, Muhry, etc., ne tarda pas à acquérir une grande importance; il servit plus tard de base à un nouveau système de traitement préconisé par Brehmer. C'est à Brehmer, en effet, que l'on doit les premières indications dans la voie de la thérapeutique rationnelle adoptée de nos jours, bien que les déductions qu'il a voulu tirer de la diminution de la pression atmosphérique sur les hauteurs habitées, telles que l'immunité que procurerait la vie à une certaine altitude, et l'augmentation dans l'intensité de l'action du cœur, soient encore aujourd'hui l'objet de bien des controverses. La méthode est encore intéressante par l'importance qu'elle accorde à l'action du cœur et à la nutrition des sommets des poumons, point qui la rapproche des conceptions les plus modernes. Hermann Weber, Niemeyer, Rohden, les médecins de Davos et la plupart des phtisiothérapeutes qui ont suivi, se sont inspirés de la méthode de Brehmer, l'ont modifiée et ont contribué ainsi au développement d'une thérapeutique rationnelle. Mais, dans l'intervalle, Bennet et d'autres avaient fait revivre l'idée de l'*action spécifique de l'air chaud;* le courant vers le Sud l'emporte, et à côté des stations de Madère, d'Alger et d'Egypte, d'autres s'élevèrent en grand nombre sur les côtes de la Méditerranée et les îles voisines. Enfin naquit la fille cadette de la phtisiothérapie, le *traitement dans les établissements fermés*, lequel, renonçant pour le moment à toute idée de médication spécifique, s'appuie exclusivement sur les données physio-pathologiques. C'est une méthode purement éclectique, qui soumet au contrôle de l'expérience tous les moyens qui semblent promettre quelque résultat; elle attache la plus grande importance *à prévenir toute influence nocive. Elle se propose de trouver, grâce à l'étude approfondie de tout l'individu, un genre de vie physiologiquement en rapport avec la force de résistance de l'organisme*, par conséquent une hygiène et une alimentation toutes personnelles.

La phtisiothérapie moderne se trouve en présence de trois méthodes de traitement, différentes par les théories qui leur servent de base. Ce sont : 1° le *climatothérapie* dans le Midi, avec séjour en été dans les stations ouvertes; 2° le traitement dans les *montagnes*, et enfin 3° le traitement rigoureusement clinique dans les *établissements fermés*.

Parmi les différents principes qui ont servi de base à l'édification des méthodes de traitement anciennes et actuelles, il en est un que l'on retrouve sans cesse, qui est commun à toutes les théories qui se sont succédé. Toutes, en effet, se sont efforcées de placer le malade dans des conditions climatériques considérées comme particulièrement favorables, de relever ses forces par un régime diététique convenable et d'amener par ces moyens la guérison de l'affection locale. C'est là un principe qui appartient en commun à toutes les phtisiothérapies qui ont vu le jour depuis deux mille ans; c'est grâce à lui que

toutes peuvent se prévaloir d'un certain nombre de succès. Toutes les tentatives faites dans le but d'arriver à un traitement radical, spécifique, ont échoué; les médications générales et locales, l'intervention chirurgicale elle-même, ne sont et ne peuvent être que des traitements symptomatiques. Sur ce point nous ne devons pas nous faire la moindre illusion. L'emploi des médicaments, tel qu'il est répandu, et qui a pour but d'atteindre la maladie dans son essence même, répond beaucoup moins à une indication scientifique exacte qu'au désir très légitime d'être utile; la valeur de l'arsenic lui-même comme moyen protecteur de la cellule est plus que problématique.

Le *traitement hygiéno-diététique* repose sur une conception particulière de la maladie, conception d'après laquelle l'organisme a un combat à soutenir, et le rôle du médecin est de lui venir en aide dans tous les points où il le sent menacé.

Cette méthode, née de l'empirisme, a reçu sa consécration scientifique par la découverte du bacille; du jour où il a pénétré dans l'organisme, la lutte est engagée; c'est à qui des deux l'emportera. On a prétendu que le bacille n'avait jusqu'à ce jour qu'un intérêt de pronostic et de diagnostic. C'est une erreur; il a permis de substituer à des données purement empiriques un véritable axiome thérapeutique.

Pénétrons plus avant dans le sujet et rappelons en quelques mots l'*évolution d'une phtisie vulgaire progressive*. Le désordre local ne tarde pas à être suivi de phénomènes généraux. La difficulté apportée à l'échange des gaz entraîne à sa suite une altération du sang. Celle-ci est encore accrue par la fièvre et atteint son maximum au moment de l'élimination des tissus nécrosés et ramollis. La fièvre et l'altération du sang déterminent des modifications dans l'organisme, notamment une diminution dans la sécrétion du suc gastrique; de là des troubles de l'alimentation et de l'assimilation. A la consomption vient s'ajouter l'inanition. Tout le système musculaire est altéré; le malade perd de plus en plus l'envie et la faculté de l'exercer. Le cœur est le muscle qui souffre le plus, et sa souffrance retentit à la fois sur la composition du sang et sur la nutrition des poumons, ce qui permet au parasite de gagner du terrain.

Les éliminations se font mal; enfin le système nerveux central ainsi que tous les organes importants pâtissent à leur tour, et une dégénérescence de tous les éléments termine la série. Il est évident qu'*un seul moyen, que ce soit l'air, l'eau, l'alimentation ou un médicament, ne saurait prétendre à répondre aux indications fournies par cette complexité de lésions*, complexité qui est telle, qu'une phtisie type résume en quelque sorte presque toute la pathologie. Le médecin doit ici faire appel à toutes les ressources de son imagination, de sa science, de toutes ses facultés.

En présence d'un phtisique, le médecin doit avant tout *faire l'éducation morale de son malade;* le traitement moral ne le cède en rien au traitement somatique. L'optimisme bien connu des phtisiques, la

fausse appréciation de l'état de leur santé, le défaut de persévérance, l'absence de but bien déterminé, tout cela crée de sérieuses difficultés. Il est indispensable que le médecin éclaire le malade sur son état et sur les sacrifices qu'il attend de lui. Son moral pourra en être violemment affecté; mais l'espoir de la guérison réparera bien vite tout le mal. On usera de ménagements pour lui apprendre la vérité; mais il la connaîtra tout entière, et des éclaircissements continuels lui feront comprendre la part de responsabilité qui lui revient. Son intelligence, ainsi préparée, fera de lui d'abord un instrument docile, puis un auxiliaire précieux. C'est en agissant ainsi que le médecin acquiert sur son malade l'autorité nécessaire. S'il ne veut pas prendre la peine ou le temps d'étudier à fond l'état intellectuel et la constitution physique de celui qui est confié à ses soins, ou s'il lui manque pour cela l'habileté nécessaire, qu'il renonce à traiter des phtisiques. Il ne faut pas que le malade s'endorme dans une confiance aveugle en la vertu d'un climat déterminé; il se croirait perdu, si ces conditions lui faisaient défaut. Il faut qu'au contraire il soit pénétré de tous les préceptes hygiéniques applicables à tous les cas, à toutes les situations : il faut en un mot qu'il soit son propre médecin. Ces principes ont encore quelques adversaires considérables; mais on peut dire qu'ils sont dans l'erreur. Les phtisio-thérapeutes les plus compétents, Hermann Weber entre autres, partagent sur ce point l'opinion défendue ici.

Une des premières conditions du traitement bien conduit doit être la *réglementation de l'usage de l'air*, lequel constitue un des moyens les plus puissants. Le malade qui vient de quitter son lit et sa chambre en abuserait volontiers; on lui en a tant vanté les effets salutaires, qu'il y a placé toutes ses espérances. Mais c'est là très certainement une faute au début du traitement, comme toutes les exagérations d'un précepte vrai en lui-même. Ici, comme en tout, *il faut un certain acclimatement*. La *lumière* et l'*air libre* sont, pour celui qui en a été privé, de puissants excitants; leur abus produit une sorte d'*ivresse* caractérisée par une fatigue générale, des vertiges, un sommeil agité, etc. Il suffit, pour s'en convaincre, d'observer un convalescent immédiatement après sa première sortie. De là souvent ce découragement aux premiers jours d'un traitement et cette exclamation : « L'air ne me fait pas de bien! » Bien que nous ne possédions pas encore une climatothérapie reposant sur des bases scientifiques, on peut dire néanmoins que les climats extrêmes doivent être évités; l'équilibre de température entre le corps et l'air ambiant ne pourrait s'établir qu'au prix des efforts les plus considérables. Il n'en est plus de même pour les stations du centre et du midi de l'Europe. — On peut distinguer des climats commodes et des climats incommodes; les premiers sont ceux qui exigent moins, les autres ceux qui exigent davantage de soins dans la façon de se vêtir, pour éviter toute influence nocive. Parmi les stations plus ou moins incommodes, à ce point de vue, il faut signaler toutes celles du centre de l'Europe, à cause des variations brusques de tem-

pérature; mais cela ne veut pas dire que le Midi n'ait pas, lui aussi, ses dangers. Quoi qu'il en soit, c'est au médecin de fixer, après examen approfondi du malade, le lieu de séjour et la durée du temps que le malade passera à l'air, et de surveiller attentivement l'exécution rigoureuse de ses prescriptions à ce sujet.

Le meilleur moyen d'habituer le malade à l'air est de l'y exposer étant couché. De cette façon il pourra être couvert et évitera le refroidissement des membres inférieurs, si facile dans la station assise. Cela nécessite, il est vrai, une installation qui fait encore par trop défaut dans la plupart des stations : des halles ouvertes sur le devant, des vérandas, des balcons et des pavillons, et surtout des chaises longues facilement transportables et bien rembourrées.

Les malades affaiblis resteront à l'air libre, étendus dans leur lit, tant que les forces ne seront pas revenues; les fébricitants, jusqu'au moment de la disparition de la fièvre. Les plus vaillants eux-mêmes conserveront cette position pendant tout le temps consacré aux promenades.

L'acclimatement est obtenu au bout de très peu de temps; le malade n'a plus la moindre envie de rentrer dans les appartements. Le bien-être va en augmentant, l'appétit et le sommeil renaissent, la digestion se fait mieux, la fièvre diminue, les mouvements respiratoires se font avec plus de facilité, et, chose surprenante, la toux diminue également de façon très notable. La lecture, les jeux, la conversation deviennent possibles, et la journée ne paraît plus longue.

Ailleurs on ne procède pas avec la même rigueur qu'à Falkenstein, et cependant on obtient de bons résultats. Mais la méthode que nous venons de décrire nous paraît la plus propre à soustraire le malade aux influences nocives, tout en lui permettant de prolonger le séjour quotidien à l'air, ce qu'on peut appeler le *jour médical*. Ce point me semble avoir une telle importance, que je ne résiste pas à la tentation de rapporter les résultats obtenus pendant les six derniers hivers et qui plaident beaucoup en faveur de ce traitement à l'air et au repos.

Malgré la pluie, les brouillards, les vents et la neige, malgré un froid dépassant parfois — 12°, très souvent sans soleil, les malades ont eu des « jours médicaux » de 7 à 10 heures, quelques-uns même de 11 heures. Quel que fût le temps, la journée commençait après le premier déjeuner et se terminait le soir vers 10 heures, heure à laquelle le malade gagnait sa chambre à coucher; *celle-ci était constamment aérée, les fenêtres en restaient entr'ouvertes, même la nuit.* Il semble qu'on ne saurait refuser à un pareil genre de vie la dénomination de cure permanente à l'air libre, *Dauerluftcur*. C'est à lui que nous sommes en droit d'attribuer les résultats remarquables relevés dans nos statistiques par le Dr Meissen et moi, statistiques qui nous donnent à l'un 25 p. 100 et à l'autre 27 p. 100 de guérisons absolues et relatives et qui nous montrent que la différence entre les résultats d'été et ceux d'hiver est à peine de 1/2 p. 100. Quelques chiffres paraissent également intéressants pour démontrer *le peu d'influence de la température*, pourvu

que le traitement soit bien dirigé. Le Dr Meissen et moi, nous nous sommes astreints à noter chaque jour le nombre des malades que nous devions visiter dans leur chambre. Ces malades se composaient de ceux qui étaient les plus gravement atteints et de ceux qu'une affection intercurrente, fût-ce le plus léger refroidissement, obligeait à garder le lit ou la chambre. Ces chiffres, ramenés au taux de cent, sont les suivants pour l'année 1885 :

	HAUTEUR BAROMÉTRIQUE.		TEMPÉRATURE.		
	maxim.	minim.	maxim.	minim.	
Janvier	734	706	+ 4°	— 9°	10 0/0
Février	733	711	+ 12°	— 9°	7 1/2 0/0
Mars.....	»	»	»	»	9 1/2 0/0
Avril.....	»	»	»	»	9 7/8 0/0
Mai.....	»	»	»	»	9 1/2 0/0
Juin.....	»	»	»	»	7 1/5 0/0
Juillet.....	»	»	»	»	7 1/2 0/0
Août.....	»	»	»	»	6 1/4 0/0
Septembre..	»	»	»	»	7 1/4 0/0
Octobre.....	»	»	»	»	9 2/3 0/0
Novembre...	»	»	»	»	10 1/4 0/0
Décembre...	»	»	»	»	10 1/2 0/0

Ce tableau nous donne pour les mois d'été une moyenne de 8 1/2 p. 100 de malades obligés de garder la chambre, pour les mois d'hiver 9 1/3 p. 0/0, différence négligeable, si l'on considère que les malades d'hiver sont les plus gravement atteints, et que dans les mauvaises saisons les refroidissements même les plus légers nous inspirent, à nous autres médecins, plus de crainte que quand ils se produisent dans les saisons favorables. C'est là un fait d'une importance capitale. Si tous les médecins spécialistes voulaient bien dresser une statistique semblable, nous aurions à notre disposition des données de haute valeur pour apprécier les différentes stations climatériques et leurs méthodes de traitement. Je ne prétends pas résoudre complètement la question par ce moyen; mais cela me paraîtrait d'une portée pratique beaucoup plus considérable que toutes les discussions théoriques possibles sur les minimes différences de pression atmosphérique, ou de température. S'il était démontré que la *spécificité climatérique* joue un rôle beaucoup moins important qu'on ne l'avait supposé, les climats de l'Allemagne seraient suffisants pour un traitement bien conduit; une villa bien située, les jardins et les cours de nos hôpitaux pourraient servir; cela vaudrait dans tous les cas mieux que le *traitement en chambre* pratiqué encore couramment.

On ne peut pas encore opposer à la phtisie un traitement uniforme chez le riche et chez le pauvre. Celui que nous employons ne s'applique qu'aux riches; mais, d'après ce qui précède, il est possible d'entrevoir un traitement convenant à la classe pauvre doublement malheureuse. La question si importante des *sanatoria nationaux* trou-

verait peut-être une solution facile. Il suffirait de *simples constructions avec tout le confort désirable pour la nuit, d'une bonne cuisine, de halles en bois largement ouvertes, de jardins boisés et du voisinage de la forêt.*

Avant d'abandonner ce point spécial, signalons encore l'analogie de ce traitement à l'air et au repos, combiné avec l'alimentation, les frictions et le massage, avec le traitement bien connu de Weir Mitchell dans les névroses par épuisement. Si l'on veut bien se rappeler que chez le phtisique l'organisme est débilité, irritable, qu'il offre très souvent tous les caractères de l'hystéro-neurasthénie, qu'il se distingue surtout par la pauvreté du sang et l'absence de graisse, on comprendra qu'une certaine analogie doit forcément exister aussi dans les méthodes de traitement applicables à ces deux affections.

Parmi les avantages qu'entraîne l'acclimatement tel que nous l'entendons, le plus important à coup sûr est l'*endurcissement du malade.* Un des plus grands signes de faiblesse chez le phtisique, c'est de ne pouvoir supporter les modifications brusques de la température et de l'état hygrométrique. Le pouvoir d'équilibration qui appartient aux vaisseaux de la peau est troublé à tel point qu'on peut dire que le phtisique est aussi malade de sa peau que de son poumon, et que la facilité avec laquelle il se refroidit est un des symptômes les plus précoces, peut-être même un prodrome de la phtisie. Jadis on mettait volontiers tout sur le compte du refroidissement; aujourd'hui, par une réaction exagérée, on a de la tendance à lui refuser toute influence; il a au contraire une grande importance. Les expériences de Rossbach-Aschenbrandt ont démontré que *les phénomènes provoqués par le refroidissement sont d'ordre réflexe* et se passent dans les vaisseaux. Chez le phtisique le *locus minoris resistentiæ* est constitué par la muqueuse des voies respiratoires, plus spécialement par celle des petites bronches. Or l'on sait qu'une excitation nerveuse produit son effet d'autant plus sûrement et plus rapidement que le chemin à parcourir l'a été plus souvent; un refroidissement se produira donc avec d'autant plus de facilité qu'il aura été précédé d'autres refroidissements. L'endurcissement consiste simplement à émousser en quelque sorte la sensibilité de la surface cutanée, à faire agir sur elle le froid jusqu'au moment où l'action réflexe va se produire, mais sans permettre qu'elle se produise. C'est là, pour le malade, une affaire d'habitude; il évitera les endroits trop frais, sans pourtant se laisser aller à une crainte exagérée des courants d'air; on peut sans danger laisser agir sur soi certaines causes de refroidissement, pourvu qu'on connaisse le moment opportun pour réagir par des frictions locales, le mouvement, le changement de vêtements, etc. L'heure de la journée n'est pas sans importance dans la susceptibilité au refroidissement, on ne permettra évidemment pas à un malade à jeûn, le matin, ce que, dans l'après-midi, il supporterait sans danger. Il pourra bien se coucher avec 4 à 5° de température; mais il ne procédera pas à sa toilette à moins de 9 à 10°. Le repos à l'air libre,

qui constitue le premier point de notre traitement du phtisique, amènera la suppression des sueurs; *la peau se déshabituera en quelque sorte de suer*, surtout si l'on a soin d'éviter tout ce qui peut les provoquer. comme la marche et les impressions morales. Si, malgré tout, les sueurs se produisent, il faudra par des *frictions* immédiates supprimer l'évaporation par la peau et faire disparaître ainsi le spasme des vaisseaux. Sont-elles très abondantes, les frictions seront suivies du changement du linge; on aura soin, autant que possible, de ne pas découvrir complètement le malade. Les frictions journalières faites par une main habile, frictions sèches ou humides, voire avec de l'alcool, le massage, la douche dans les cas favorables, sont des auxiliaires puissants pour rétablir les fonctions de la peau et pour amener l'endurcissement. Quand le phtisique a de la fièvre, cet endurcissement est très difficile à obtenir; aussi ces malades doivent-ils avec le plus grand soin éviter tout *refroidissement*.

Ce dernier s'est-il produit, et ne se manifesterait-il que par un simple coryza accompagné de quelques phénomènes généraux, il ne devra pas être négligé. Ces inflammations ont, en effet, une grande tendance à s'étendre jusqu'aux plus petites bronches; une bronchite capillaire s'établit et met la vie du malade en danger immédiat, en tout cas l'inflammation prépare un terrain favorable pour le microbe. Le médecin parera à ces éventualités en intervenant dès le premier symptôme de refroidissement, dans les premières 24 à 30 heures, et en soumettant le malade à un traitement diaphorétique. On lui fera garder le lit, on le fera transpirer, puis on le frictionnera sous la couverture, on changera son linge et on attendra un à deux jours; il est fort probable que tous les symptômes auront alors disparu. Il va sans dire que le *choix des vêtements* ne doit pas être abandonné au hasard, mais se faire avec le plus grand soin. Je rappellerai à ce sujet que, d'après les expériences de Linroth, les tissus doivent être rangés, au point de vue de la rapidité de l'évaporation, dans l'ordre suivant : soie, coton, toile, enfin laine.

La question de l'*alimentation* présente une importance considérable; elle influe peut-être davantage sur la destinée du malade que le traitement à l'air libre. Tandis qu'en effet ce dernier agit simplement sur la qualité du sang, la première fournit les matériaux nécessaires à sa régénération. Il est un fait curieux : plus la dénutrition des tissus a duré, plus elle a été rapide, moins le besoin de manger se fait sentir. C'est ici que le médecin devra faire appel à toutes les ressources de son imagination, et le malade faire preuve d'une grande volonté. Ici, pas de loi absolue; la théorie sera de peu de secours; on obéira exclusivement aux caprices de l'estomac, on procédera par tâtonnement. Des repas petits, fréquents, riches en graisse et en hydrocarbures, des légumes, le tout très varié et bien préparé, une confiance modérée dans les beefsteaks et les jaunes d'œuf, voilà ce qu'on doit recommander. Mais ce qu'il faut avant tout, c'est l'insistance du médecin, surtout quand les phénomènes de dyspepsie nerveuse prédominent. Dans ces cas, on le sait, la puissance peptique est complètement conservée. Cette forme de dyspepsie est,

chez le phtisique, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. C'est alors que l'autorité et l'habileté du médecin interviennent de la façon la plus utile. Il faut amener le malade, par la persuasion ou la contrainte, à manger souvent; on variera la nature des aliments jusqu'à ce qu'on ait trouvé celui qui lui convienne. Des règles spéciales sont assez inutiles et doivent varier d'ailleurs selon les habitudes et les mœurs; cependant, pour un Allemand, voici le régime qui paraît convenir le mieux : entre 7 et 8 heures du matin, premier déjeuner comprenant pain blanc avec beurre et miel, suivi de l'ingestion de 1/4 à 1/3 de litre de lait avalé lentement et à petites gorgées. Ce dernier point est essentiel dans l'alimentation par le lait; car, avalé rapidement et en grandes quantités à la fois, le lait se digère difficilement. — A 10 heures, petit déjeuner suivi d'un verre de lait. — A 1 heure, repas important de la journée, comprenant des mets variés, succulents et accompagnés de un à deux verres de vin. — A 4 heures, un verre de lait avec pain beurré. — A 7 heures, souper, comprenant viande rôtie et viande froide, purée de pommes, riz, une bonne salade, de la compote et du vin. — A 9 heures, un verre de lait additionné de 3 à 4 cuillerées à café de cognac. Si l'appétit pour les aliments ordinaires fait défaut, on augmentera la quantité de lait. Si ce dernier lui-même, malgré toutes les précautions, n'est pas supporté, on arrive à le faire tolérer par l'addition de certaines substances : un cinquième d'eau de chaux, quelques cuillerées à café de cognac ou de kirsch, 1/4 à 1/3 de café ou de thé froid, etc., voilà les moyens (et leur nombre est très considérable) qui permettent d'atteindre le but. Dans les cas rebelles, on débutera par de très petites quantités que l'on cherchera sans cesse à augmenter. Les laits de chèvre et d'ânesse rendent également de grands services. Si le lait ordinaire n'est pas supporté, on pourra essayer de le remplacer par le petit-lait additionné au besoin de quelques cuillerées à café de crème, ou encore par le koumyss ou le kéfir. Mais, dans les conditions ordinaires, on aurait tort de considérer le lait comme l'aliment principal ; il doit constituer essentiellement un aliment de réserve. Au contraire, dès que surviennent des troubles sérieux de la digestion, qu'ils s'accompagnent ou non d'ulcérations intestinales et de fièvre, il faut sans hésitation changer de fond en comble l'alimentation et lui substituer une diète semi liquide ou liquide suivant les cas. Avec 2 litres 1/2 de lait, on peut soutenir le malade pendant quelque temps; avec du lait, des potages et une quantité suffisante d'alcool on le soutiendra pendant des mois. Nous ne ferons que mentionner ici les différentes purées faites avec la farine, le riz, le tapioca ou la semoule, les potages dans lesquels la viande blanche est introduite en hachis, les ragoûts, les gelées, les huitres, etc. L'alimentation forcée au moyen de la sonde et des lavements nutritifs ne saurait être employée d'une façon permanente.

Quant aux *médicaments*, on ne saurait s'en passer complètement; j'appellerai seulement, pour l'instant, l'attention sur le salicylate de

bismuth de Gehe, qui donne souvent de bons résultats dans les cas de malaise éprouvé après le repas et dans les phénomènes d'intolérance gastrique et intestinale. Mais cela est tout à fait secondaire; le point capital ce sera toujours le régime bien conduit par le médecin. Les craintes qu'inspirait jadis une alimentation un peu abondante chez les fiévreux sont aujourd'hui abandonnées, elles ne sont justifiées que dans les cas les plus aigus. L'alimentation chez les phtisiques atteints de fièvre sera riche en hydrocarbures, moins riche en albumine, graisse et sels; elle contiendra également des gélatineux.

L'*alcool* joue, dans l'alimentation et les échanges nutritifs, un rôle important. Nous ne sommes pas encore complètement fixés sur son mode d'action; cela ressort clairement des travaux qui ont été faits depuis Binz jusqu'à Bodländer. Mais sa grande valeur physiologique ne fait plus aucun doute. Qu'on le considère comme un aliment respiratoire ou comme un stimulant des centres nerveux, de la circulation et de la respiration, ou qu'on n'envisage que son action hypnotique ou sa faculté d'abaisser la température, à tous ces points de vue, l'alcool est un moyen puissant; l'abus qui en a été fait le démontre surabondamment. Il doit être manié comme un médicament; il n'appartient pas au malade, mais au médecin de fixer le mode de son emploi. Avant tout, il faut éviter le moindre degré d'ivresse, et pour cela le prescrire en petite quantité à la fois. Les fiévreux en ont besoin en assez grande quantité pour faciliter les oxydations; les malades appauvris du sang, en général tous ceux qui ont un organe important en souffrance, le supportent à merveille.

On peut permettre en moyenne par jour 3/4 à 1 bouteille de vin du Rhin ou de Bordeaux léger, des quantités moins considérables des vins de Hongrie ou du Midi. Ces quantités doivent être considérées comme des mesures maxima; elles seront établies d'après l'âge, le sexe, les habitudes antérieures. Dans certains cas, on pourra dépasser notablement la dose indiquée. Le vin blanc éveille davantage l'appétit; le vin rouge est moins excitant, mais lasse beaucoup plus vite. Il est particulièrement favorable quand il y a de la tendance à la diarrhée, mais se trouve surpassé encore dans ces cas par le vin grec Kamarite. Les vins blancs doux doivent être pris le matin, rarement dans l'intervalle des repas et le soir. Le cognac pur a une haute valeur. Dans les cas d'appauvrissement considérable du sang, de fièvre continuelle, son emploi méthodique présente les plus grands avantages. La méthode consiste à faire prendre au malade, pendant des semaines, outre le vin de table, une cuillerée à café de cognac toutes les deux heures; la quantité totale absorbée dans les vingt-quatre heures sera ainsi de 70 à 80 grammes. Les effets presque immédiats sont : une sensation de réchauffement, une légère excitation, la disparition du vertige et de la sensation de constriction de la tête. Avec cette manière de faire, on n'observe pas le moindre accident; les adversaires de ce moyen pourraient facilement s'en convaincre s'ils voulaient agir de même et

observer sans idée préconçue. L'alcool est, répétons-le, quand il est bien manié, un médicament très puissant; il doit être pour le phtisique non un aliment de luxe, mais un véritable médicament.

Attaquons-nous maintenant à l'ennemi le plus déclaré du phtisique, à la *fièvre;* quelque regret que nous en éprouvions, nous sommes forcés d'avouer que nous sommes passablement désarmés contre elle. La fièvre est un des phénomènes morbides les plus complexes, elle comprend un ensemble de troubles fonctionnels dont la nature intime nous échappe. L'élévation de la température qu'elle provoque, son influence sur la circulation et la respiration, les troubles digestifs qu'elle détermine, de même que ceux dans les fonctions sécrétoires, excrétoires et sensorielles, mais avant tout les modifications qu'elle amène dans les tissus et les organes, tous ces phénomènes lui donnent une puissance magique. Pour la compréhension plus facile de ses différentes formes, nous admettons qu'elle est produite par la pénétration dans le sang de produits hétérologues, plus ou moins toxiques; c'est de la nature de ces produits que dépendra son caractère septique ou aseptique.

Chez le phtisique, l'idée de résorption se présente tout naturellement, — mais quoi qu'il en soit, c'est la fièvre qui tue la plupart des phtisiques; les autres périssent par diminution du champ respiratoire ou par l'une quelconque des autres lésions qui appartiennent à cette maladie. Nous manquons jusqu'à présent de moyen radical, spécifique contre la fièvre, les anciens moyens restent toujours les plus efficaces : c'est le repos à l'air frais et pur, une alimentation poussée à l'extrême, la suralimentation. En ce qui concerne cette dernière, nous avons déjà dit ce qu'il y avait de plus essentiel; ces préceptes restent vrais, au plus haut point, pour le phtisique fébricitant. Le traitement dit par l'air frais (Kalt-Luft-Therapie) et les méthodes hydrothérapiques n'ont pas d'effet notable pour abaisser la température. D'ailleurs les dernières doivent être complètement bannies, puisqu'il s'agit d'un processus essentiellement chronique, souvent continu, mais souvent aussi très intermittent, et dont les oscillations en sens contraire présentent fréquemment une amplitude considérable.

Sans thermomètre il est impossible de s'orienter dans la fièvre du phtisique; sa courbe est des plus variables; en quelques heures elle peut parcourir tous les degrés de l'échelle thermométrique. La méthode qui consiste à *prendre la température buccale*, au moyen de thermomètres à maxima construits tout exprès, est celle qui convient le mieux pour les phtisiques non alités; toutes les autres méthodes présentent de nombreux inconvénients : nécessité de se dévêtir, interruption fréquente du séjour à l'air, etc. Les indications fournies par ce procédé sont très suffisantes pour la pratique; il ne s'agit pas d'une expérience de physiologie.

Dès que la fièvre s'est déclarée, surtout si elle présente le caractère inflammatoire, le repos au lit est de rigueur et doit être au besoin précédé d'un traitement diaphorétique; nous y ajoutons bien entendu l'aération de la chambre, la vessie de glace, les lotions, etc. Si au bout

d'une semaine ces moyens n'ont produit aucun effet, c'est que le séjour au lit est insuffisant dans le cas particulier, et l'on aura recours alors au séjour à l'air libre, tel qu'il a été exposé plus haut; l'existence des sueurs sera seule une contre-indication à l'emploi de cette méthode.

En ce qui concerne les médicaments antipyrétiques, il règne sur leur emploi des vues très divergentes : les uns n'en attendent que peu de résultats et les prescrivent occasionnellement à de très petites doses; d'autres au contraire en exagèrent l'importance. La vérité est naturellement entre les deux extrêmes; nous ne pouvons pas éteindre le foyer, mais nous pouvons nous opposer à ses ravages. On a considéré les températures élevées comme des auxiliaires puissants pour combattre l'agent morbide. Cela peut être vrai jusqu'à un certain point pour la fièvre infectieuse aiguë, typique. Dans la phtisie chronique, à marche irrégulière, il n'en est certainement pas ainsi. C'est déjà un grand avantage pour nous de pouvoir abaisser les températures élevées, qui par leur durée aggravent le danger. Tous ceux qui s'occupent de phtisie nous accorderont cela et ne se feront pas faute d'avouer que les nombreux antipyrétiques, outre leur action sur le centre régulateur de la chaleur, déterminent des effets secondaires fort utiles sur la digestion, le cœur et le système cérébral. Si l'on arrive à maintenir la température à 38°, et cela est possible dans un grand nombre de cas, l'appétit renaît, l'activité du malade se réveille, et surtout le sommeil devient infiniment meilleur. Une certaine dose d'antipyrine, de thalline ou d'antifébrine constitue le meilleur hypnotique pour le phtisique, les autres indications pour ces médicaments feraient-elles entièrement défaut. Je puis bien me permettre un pareil jugement après avoir prescrit 11000 grammes d'antipyrine, 5000 gr. de thalline et environ 1500 gr. d'antifébrine. Je recommanderai tout particulièrement ce dernier médicament. Les doses élevées doivent être évitées; on ne coupera pas la fièvre avec elles, on tâchera d'en venir à bout avec 2 à 4 grammes d'antipyrine ou de thalline, ou 0,25 à 0,50 centigr. d'antifébrine. On notera avec soin, par des mesures fréquentes, la marche et la courbe thermométrique, et l'on fera prendre le médicament avant l'élévation ou aux premières annonces du frisson, lequel se trouve alors le plus souvent supprimé. Si l'élévation se produit néanmoins, on essayera d'en abaisser le sommet par de nouvelles doses prises dans l'intervalle des accès. Avec les doses précédentes, le collapsus n'est pas à craindre; le seul inconvénient, c'est la transpiration profuse qui accompagne la chute de la température. On la rendra inoffensive par des frictions, quelques gorgées de cognac, de vin très fort ou de l'agaricine (0,01). Cette dernière, de même que l'atropine, l'acide salicylique pourront être expérimentés contre les sueurs nocturnes ; mais ces dernières me semblent disparaître beaucoup plus rapidement par un traitement convenable de la fièvre et par la cure à l'air libre et au repos. Si, malgré tous ces moyens, la fièvre ne tombe pas, les *inhalations antiseptiques* s'imposeront, surtout si l'on soupçonne l'existence de processus de décompo-

sition assez étendus. L'instrument le plus commode est l'inspirateur nasal de Feldbausch qui permet une évaporation continue d'acide phénique, de créosote, etc. Ces inhalations ont une action calmante sur la muqueuse des premières voies respiratoires; de là leur valeur dans les catarrhes récents. Cette qualité appartient à un degré plus accentué encore à la cocaïne; celle-ci, indispensable quand il existe des ulcérations du larynx, possède une action très bienfaisante contre cette toux sèche, quinteuse, qui entraîne si fréquemment des vomissements. Ces derniers ont leur point de départ beaucoup moins souvent dans l'estomac, assez intolérant chez nos malades, que dans cette toux opiniâtre. Ils font défaut, si le malade réussit à maîtriser les efforts de toux pendant les premières heures de la digestion.

On arrive facilement à *discipliner la toux*, à se soumettre à une certaine méthode de tousser. Un phtisique bien éduqué ne doit pas se livrer à des manifestations bruyantes toutes les fois qu'il ressent des picotements dans la gorge; de même aussi, sauf quand il existe des complications du côté du larynx ou des cavernes, il peut s'opposer à tout effort d'expectoration. Cet empire que le malade acquiert sur lui-même est de la plus haute importance dans certaines formes d'hémoptysie, contre lesquelles nous sommes si souvent désarmés.

Contre ces dernières, outre les moyens connus de tout le monde, on pourra essayer la ligature des membres, vantée de nouveau récemment de divers côtés.

Pour terminer, rappelons en quelques mots certains points importants que nous ne saurions passer sous silence ici : il s'agit de la *gymnastique respiratoire*, des *exercices de marche* et d'*ascension*. La gymnastique respiratoire, recommandée de tous, est exécutée le plus souvent d'une manière fort défectueuse. Son exécution ne restera pas livrée au bon plaisir du malade; des douleurs de poitrine, des vertiges, de l'épuisement et des battements de cœur en seraient la conséquence très fréquente. On insiste pour que le malade, pendant une marche tranquille, fasse 5 à 6 inspirations par le nez après 100 à 150 pas; quand il sera au repos, il en fera 10 à 12 toutes les 5 à 10 minutes. Peu à peu cette habitude deviendra une nécessité; les efforts de toux disparaîtront grâce à cet exercice. Le malade débilité ne devra s'entraîner que graduellement, pour les promenades et les montées; le surmenage, l'action violente du cœur et des poumons, les sueurs devant être évités; *c'est progressivement qu'on allongera les promenades* et qu'on permettra les ascensions plus difficiles. Quiconque pourra ajouter 3 à 5 minutes de marche par jour sera au bout de peu de semaines un marcheur fort respectable. Mais ces promenades et ces ascensions ne doivent pas prendre un caractère sportique; l'exagération, voilà le défaut qui compromet bien des traitements.

Il n'est pas rare de voir de véritables *surmenages du cœur;* Leyden en a rapporté récemment quelques exemples. Leur traitement est le même *mutatis mutandis*. On n'oubliera pas que ces troubles pourront

se manifester par les symptômes les plus divers : vertiges prolongés, bâillements continuels, sueurs, sommeil agité, malaise, sensation de pesanteur et de constriction dans la région précordiale, tous symptômes que l'on rapporte presque toujours à une origine inexacte. Une observation incomplète pourrait seule nier ce fait, à moins qu'on ne fasse commencer la fatigue du cœur au moment où se manifeste le délire (delirium cordis). Ce n'est que vers la fin du traitement qu'on pourra se montrer plus hardi; on permettra au malade de se livrer à toutes les occupations de la vie habituelle, on éprouvera ainsi sa force de résistance et on évitera la transition brusque entre les deux vies, sa vie de malade et sa vie habituelle.

Pour tous ces points encore, *le médecin doit rester en contact perpétuel et intime avec son malade et faire sentir son influence éducatrice.* Ce n'est pas seulement pour *guérir* que le malade a besoin d'un éducateur, mais aussi pour *rester guéri. L'ennemi reste près de lui et l'observe avec un soin constant.* Le phtisique ne devrait jamais se considérer comme guéri; comme le diabétique et les malades atteints d'affections nerveuses ou mentales qui sont guéris, il demeure en quelque sorte sous la surveillance de la haute police. Cette réserve faite, *le phtisique peut guérir;* cela ne fait pas le moindre doute. Et cette guérison n'est même pas très rare ni difficile à obtenir, si l'on suit bien les indications que nous avons données, si l'on se décide rapidement à un traitement sérieux, prolongé, dont il est impossible de fixer d'avance le terme. Le malade reste exposé, il est vrai, à de nouvelles atteintes, à des récidives; voilà le point faible. Mais pour peu qu'il se surveille, pour peu qu'il sache agir au moment opportun, il pourra avoir devant lui une vie assez longue, non dépourvue d'agrément et permettant le travail. Ce qu'on est convenu d'appeler plaisirs du monde lui reste interdit; mais la vie, même avec ces privations, mérite encore tous nos efforts.

Je n'ai pu donner qu'un maigre aperçu de tout ce qui peut nous aider à atteindre ce bel et noble but; c'est au médecin de le revêtir de chair et d'y faire circuler le sang. Bien des points sont restés dans l'ombre. J'ai dit ce que je crois être le plus important; j'ai évité avec intention tous les points qui pourraient être sujets à controverse.

Je résumerai en quelques conclusions l'essentiel de ce qui précède :

1° Il n'existe pas jusqu'à présent de traitement spécifique de la phtisie; toutes les tentatives faites dans ce sens sont restées sans résultat.

2° Le traitement le plus rationnel aura pour but actuellement de normaliser pour ainsi dire les échanges de l'organisme, de ramener la nutrition et la fonction de tous les organes au point qui sera le point physiologique de l'individu en question, de mettre cet organisme ainsi en état de se défendre contre le virus. Pour cela l'action constante d'un air pur, excitant, la suralimentation, indispensable jusqu'à un certain degré, l'endurcissement, le traitement prophylactique ou curatif des processus d'inflammation broncho-pulmonaire, l'entraînement pour les exercices corporels dans les limites qui conviennent à chaque

individu, et après qu'une cure prolongée à l'air et au repos aura préparé la voie à la guérison, le traitement symptomatique de la fièvre, enfin l'éloignement de toutes les influences nocives : voilà des préceptes de la plus haute importance. C'est donc un traitement général aussi bien somatique que psychique qu'il faut suivre, et toute sa force réside dans la rapidité avec laquelle il s'attaque aux premiers symptômes de toute nature.

3° Il n'y a pas de climat spécifique, ni de climat à immunité parfaite : la valeur de chaque climat sera mesurée à la facilité avec laquelle il permettra de répondre aux indications établies au paragraphe 2. Le phtisique peut être traité dans tous les climats non extrêmes; le choix dépendra exclusivement des conditions individuelles. Pour la guérison, le genre de vie et la méthode entrent en première ligne de compte.

4° Le vice capital de la phtisiothérapie actuelle réside dans la croyance, fortement enracinée, à l'incurabilité de la phtisie. Pour obtenir des résultats durables, il faut attaquer la maladie avec la plus grande énergie, réclamer de la part des malades le plus tôt possible le sacrifice de leur situation; la flânerie sans but et sans direction dans les stations du Midi, cette tromperie de séjour de six semaines dans une station quelconque, tout cela doit être radicalement changé. La manie de tromper les malades par le faux diagnostic de catarrhe du sommet fait partie du mal. Un catarrhe isolé du sommet n'est autre chose que de la phtisie.

5° Les rapports du médecin avec le malade doivent être constants et non livrés au caprice de ce dernier. Ce désidératum, comme tous les précédents, ne peut être rempli que par le séjour dans des établissements fermés, auxquels à mon avis est réservé l'avenir de la phtisiothérapie. La partie pédagogique et psychique du traitement a une grande importance. C'est pourquoi le médecin doit avoir une conviction bien arrêtée, une volonté de fer. Il a besoin de beaucoup de patience, de beaucoup de dévouement, de pas mal de commisération pour le malade. Pour être un bon médecin de phtisique, il doit être, un homme essentiellement bon.

Nous ajouterons à ce résumé de la méthode et de la pratique du Dr Dettweiler les résultats statistiques qui se trouvent dans son rapport sur soixante-deux cas de guérison de phtisie. (*Bericht über zweiundsiebzig seit drei bis neun Jahren völlig geheilte Fälle von Lungenschwindsucht.* — Frankfurt am M. 1886.)

Pendant dix années d'existence, de 1876 à 1886, l'institut de Falkenstein a reçu 1325 malades. De ce chiffre, il faut défalquer les malades qui n'étaient pas phtisiques et ceux qui n'ont pas séjourné plus d'un mois. Restent 1022 cas de phtisie pulmonaire avérée; le diagnostic reposait, avant la découverte du bacille, sur l'existence des signes physiques habituels, et depuis la découverte du bacille, à la fois sur l'existence des mêmes signes physiques et sur la présence du bacille dans les crachats.

Sur ces 1022 malades, 132 quittèrent l'établissement avec une guérison complète, 110 avec une guérison relative. La guérison relative comprend tous les cas qui, avec l'apparence d'une bonne santé, avec le bon fonctionnement de tous les organes, en particulier du cœur et des poumons, ont conservé encore quelques signes physiques, tels que craquements ou rhonchus dans les points précédemment malades, ou une légère expectoration purulente.

Sur les 132 malades complètement guéris, j'en ai choisi 99 dont j'avais conservé l'adresse et dont j'étais en droit d'attendre une réponse digne de confiance. Je leur écrivis directement ou à leur médecin.

J'ai reçu 98 réponses; onze de ces malades étaient morts (en partie de maladies complètement étrangères à la tuberculose), ce qui fait une mortalité de 25 pour 1000, qui se rapproche de la mortalité générale. Douze malades avaient eu une récidive dans l'intervalle, mais s'étaient de nouveau complètement rétablis. Trois sont encore actuellement malades, enfin un malade n'a pas répondu. Restent 72 malades complètement guéris. De ces derniers, 37 sont des hommes, 35 des femmes. Dix-neuf fois les lésions siégeaient à droite, dix fois à gauche, quarante-trois fois aux deux sommets.

La durée moyenne du traitement chez ces soixante-douze malades a été de 142 jours. Or les tableaux de Leyden et Fraentzel donnent, pour chaque cas guéri par les autres méthodes dans des stations différentes, une moyenne de 335 jours.

Sur ces 72 malades, 4 seulement ont eu besoin de faire un nouveau séjour à Falkenstein; tous les autres ont continué chez eux le genre de vie auquel ils furent soumis au sanatorium.

Au point de vue des saisons, 31 de ces cas furent traités en été, 30 en hiver, 11 à la fois pendant l'été et l'hiver. Au point de vue de la gravité des lésions, 27 étaient des phtisies légères, 28 moyennes et 17 graves.

En résumé, sur 1022 malades, on en renvoie guéris complètement 132 = 13,2 p. 100, et guéris relativement 110 = 11 p. 100, soit un total de 24,2 p. 100. Ces chiffres concordent avec ceux de la statistique du Dr Meissen, qui a trouvé une proportion de 27 p. 100 de guérisons pour ses 732 malades.

BIBLIOGRAPHIE

Système nerveux.

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, par le Dr **Th. Rumpf**, privat-docent à l'université de Bonn. Wiesbaden, Bergmann, avec 2 planches, 1887.

Cet ouvrage, de 620 pages, est une monographie des maladies syphilitiques du système nerveux. Il est divisé en 2 parties, l'une générale, l'autre spéciale.

Le chapitre le plus important de la première est l'anatomie pathologique. Après avoir rappelé les travaux de ses prédécesseurs, l'auteur se range aux conclusions suivantes :

Les lésions syphilitiques du système nerveux procèdent toujours des vaisseaux. Ce sont des tumeurs de granulations. La clinique a intérêt à en distinguer deux espèces, qui diffèrent par leur siège et par leurs suites, à savoir : 1° l'infiltration des capillaires du tissu conjonctif; 2° l'infiltration des vasa vasorum.

L'une et l'autre de ces deux espèces constituent rarement des tumeurs bien circonscrites (gommes); le plus souvent ce sont des infiltrations étendues.

Les métamorphoses régressives de l'infiltration syphilitique sont liées à l'état plus ou moins imparfait de sa nutrition. Son ramollissement précoce et sa résorption presque complète sont sous la dépendance d'un défaut très accusé de la vascularisation. Lorsque celle-ci est moins défectueuse, la disparition de l'infiltration est plus tardive et moins complète. Il en reste alors des vestiges à l'état de dégénérescence graisseuse, calcaire, etc.

La partie *spéciale* est divisée en trois grands chapitres, consacrés aux affections du cerveau, de la moelle et des nerfs périphériques, qui sont chacune traitées avec de grands développements. Les rapports de la syphilis et du tabes dorsalis sont discutés, et l'auteur conclut que l'anatomie pathologique et la clinique plaident aussi bien pour que contre la relation causale du tabes et de la syphilis, et que les résultats thérapeutiques seraient plutôt en faveur de cette relation.

Les deux dernières parties de l'ouvrage sont consacrées, l'une aux lésions nerveuses sous la dépendance de la syphilis héréditaire, et l'autre au pronostic, à la prophylaxie et au traitement.

Des contractures, par le Dr **Paul Blocq**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

Cette remarquable thèse a surtout pour objet la distinction de la contracture spasmodique d'avec les pseudo-contractures. La première a pour caractères cliniques principaux sa localisation sur certaines associations (fonctionnelles) de muscles, l'exagération des réflexes tendineux qui la précède ou l'accompagne et sa disparition pendant la narcose chloroformique. Elle ne répond pas à des lésions anatomiques des muscles, mais à l'irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle. Elle offre cette particularité intéressante de son évolution de se compliquer, dans certains cas, de la rétraction fibreuse des tendons (peut-être par rupture et cicatrisation des fibrilles tendineuses), qui rendent définitives, après sa disparition, les déformations qu'elle a occasionnées et ne sont justiciables que d'une opération.

Les *pseudo-contractures* sont caractérisées cliniquement par une sensation de rigidité spéciale, leur localisation irrégulière, la non-exagération des réflexes et leur non-disparition pendant le sommeil chloroformique. On les observe au cours des traumatismes et des inflammations des muscles, de la suspension prolongée de l'apport du sang artériel, dans la maladie de Parkinson et dans les *myopathies primitives*. Plusieurs planches illustrent cet intéressant travail.

Ueber Paralysis agitans, par le Dr **Ant. Heimann**, Berlin, 1888, Hirschwald.

Cette brochure est une petite monographie avec 21 observations originales, dont plusieurs sont fort intéressantes.

Étude anatomique et physiologique sur l'hémicrorée symptomatique, par le Dr **L. Mongin**. Thèse de Paris, 1887.

Cette thèse, inspirée par le Dr G. Lemoine, agrégé à la faculté de Lille, est un plaidoyer en faveur de l'opinion, émise depuis longtemps par le professeur Pierret dans son enseignement et ses travaux, que la lésion génératrice de l'incoordination motrice peut siéger en un point quelconque du faisceau moteur et des centres nerveux. Quant au mécanisme suivant lequel agit cette lésion, il est variable; l'hémichorée doit être attribuée soit à des phénomènes d'inhibition ou plutôt de dynamogénie.

Hystérie et Traumatisme, par le Dr **Paul Berbez**. A. Delahaye et Lecrosnier, 1887.

L'auteur a parfaitement résumé, dans cette thèse, l'enseignement de

M. Charcot sur les rapports de l'hystérie et du traumatisme, et a relaté quelques observations recueillies surtout à la Salpêtrière.

Traumatisme et Névropathie, par le Dr **Ch. Bataille**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1887.

M. Bataille a traité un sujet beaucoup plus compréhensif que celui de la thèse précédente, et il l'a fait avec une sage réserve. Loin d'exagérer le rôle du traumatisme dans l'étiologie des maladies nerveuses, il termine en disant que celle-ci reste dominée par les lois de la dégénérescence.

1° De l'épilepsie jacksonienne, par le Dr **Rolland**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

2° Des troubles moteurs post-épileptiques, par le Dr **Masson**. Paris, O. Doin, 1888.

3° De la température dans les accès isolés d'épilepsie, par le Dr **Lemoine**, agrégé à Lille (tirage à part du *Progrès médical*, 1888).

1° La thèse de M. Rolland est un bon résumé de l'état de la science sur la question. L'auteur admet que l'épilepsie jacksonienne est *presque* toujours symptomatique d'une lésion, que le début de l'attaque permet de diagnostiquer le siège de celle-ci, et que l'on peut avoir des indices sur sa *nature* d'après les symptômes, attendu que les lésions irritatives produisent des effets mobiles et variables, en particulier des paralysies transitoires, tandis que les lésions destructives produisent des effets certains.

La lésion capable de provoquer l'épilepsie jacksonienne ne siège pas toujours au niveau des centres moteurs.

2° La thèse de M. Masson complète le sujet traité par M. Rolland. L'auteur, qui a rédigé son travail sous l'inspiration du Dr Lemoine, agrégé à la faculté de Lille, a étudié les paralysies, les contractures, les mouvements choréiformes et l'aphasie post-épileptique, dont il n'existe encore que quelques rares observations. Il pense, relativement à la pathogénie des paralysies, qu'il convient d'être éclectique et d'admettre suivant les cas la théorie de l'épuisement et celle de l'inhibition. Cette dernière théorie est la seule acceptable quand il existe une lésion située en dehors de la zone motrice. Quant aux contractures et aux mouvements choréiformes, ce sont des symptômes d'une excitation des couches corticales, surtout de lésions de méningo-encéphalite.

3° M. Lemoine a repris l'étude de la température consécutive aux accès d'épilepsie. D'après sa statistique, portant sur 182 observations, la tempé-

rature, ainsi que l'avait déjà dit M. Bourneville, est constamment élevée après une attaque. Dans la majorité des cas, l'élévation est très faible (un dixième ou un dixième et demi). Il est très rare que la température atteigne ou dépasse 39°.

Chez certains épileptiques, en dehors des accès, M. Lemoine pense que la température est abaissée.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

DE LA MORTALITÉ PARISIENNE

DU PREMIER AGE

(Enfants de un jour à deux ans.)

SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE

Par L. LANDOUZY.
Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

Depuis bientôt cinq ans que nous dirigeons la crèche de l'hôpital Tenon, nous pouvons, par plus de cinquante observations, toutes suivies d'autopsie, démontrer fréquente, par tuberculose, la mortalité des enfants du premier âge, c'est-à-dire des bébés de un jour à deux ans.

Nous ne cessons d'insister sur ce fait méconnu, dont l'importance est considérable, aussi bien en nosographie qu'en pathologie générale et en hygiène. A maintes reprises nous avons appelé l'attention des hygiénistes et des pathologistes généraux sur les rapports existant entre la tuberculose infantile et la contagion par l'allaitement artificiel [1] d'une part, et la contagion héréditaire d'autre part.

1. D'après les déclarations faites aux mairies des vingt arrondissements de Paris, d'enfants mis en nourrice, nous voyons que :

En 1885, sur 16.281 nourrissons,		6.530	ont été nourris au sein.	
		9.751	ont été nourris autrement (biberon, timbale, petit pot, etc.).	
En 1884 — 17.350 nourrissons,		6.892	ont été nourris au sein.	
		10.458	—	autrement.
En 1883 — 17.243	—	7.321	—	au sein.
		9.922	—	autrement.

Ce qui fait qu'en somme les trois cinquièmes des nourrissons ont été nourris autrement qu'au sein, sans compter que bon nombre des bébés, parmi les 20.743 déclarés devoir être élevés au sein, auront été, à un moment donné, nourris, soit concurremment au sein et artificiellement, soit uniquement artificiellement, les mamelles venant à se tarir. Ces chiffres ne sauraient donner qu'une idée très approximative de ce qu'est l'allaitement des petits Parisiens, car il ne s'agit ici que des enfants déclarés mis en nourrice, soit à Paris, soit hors Paris. Nous n'avons aucune donnée certaine, pour le surplus des nour-

A maintes reprises nous avons dit [1] que, si l'on pensait et enseignait rare la tuberculose du premier âge, cela tenait à ce que les médecins, responsables de cette affirmation, avaient cru pouvoir appliquer aux bébés ce qu'ils avaient si bien vu et si exactement décrit chez les sujets de la seconde enfance. Fréquemment nous avons insisté sur ce fait, que, souvent, chez les bébés :

D'une part, en clinique, il s'en fallait que la tuberculose, gardant volontiers ses allures de maladie générale infectieuse, se dénonçât toujours par les appareils symptomatiques (méningitiques, thoraciques ou péritonéaux), éclatants, habituels aux petits malades de la seconde enfance;

D'autre part, en anatomie pathologique, il s'en fallait que la tuberculose poussât toujours fort avant ou profondément ses localisations, le bébé pouvant périr de son infection bacillaire avant que la maladie ait eu le temps de mener ses lésions jusqu'au stade de tubercule cru ou de noyau caséeux, la maladie parfois ressemblant ici assez à la bacillose expérimentale, dans laquelle le sujet succombe soit à la période prégranulique, soit au moment même de la première efflorescence des granulations élémentaires.

Nous répétons que quand on se mettra à envisager la tuberculose du premier âge sous les allures et sous les aspects qu'elle prend, sinon toujours, au moins fréquemment, on rencontrera vraisemblablement partout ce que nous trouvons à Tenon, où les décès suivis

rissons parisiens gardés dans les familles, sur le rapport existant entre l'allaitement au sein et l'allaitement artificiel. Nous ne serons pas contredit par les médecins qui savent, soit par ce qu'ils voient dans les familles, soit par ce qu'ils apprennent aux consultations des hôpitaux ou des dispensaires, quand nous estimerons à un tiers seulement le nombre de nourrissons élevés, pendant toute la première année, exclusivement au sein. Les deux autres tiers des bébés relèvent soit de l'allaitement mixte, soit du seul allaitement artificiel. Quant à cet allaitement artificiel, pour être bien compris dans certaines familles, il est, même en dehors de la classe ouvrière, d'ordinaire mal exécuté : les biberons laissent souvent à désirer soit comme quantité, soit comme qualité, le lait étant donné inconsidérément bouilli ou non bouilli, pur ou mélangé. Pour ce qui est des coupages et des mélanges, les choses les plus invraisemblables sont journellement observées en plein Paris. On ne devinerait pas aisément tout ce que certaines mères (qui pourtant veulent du bien à leur enfant) trouvent moyen de faire entrer dans la composition d'un biberon. Nous avons vu les mélanges les plus hétéroclites servir à l'allaitement de certains bébés qui nous étaient présentés à la consultation de Tenon : nous avons vu tout mettre dans un biberon, même du lait.

1. *Cours d'hygiène de la Faculté, 1885 :* étiologie de la Tuberculose. — Note sur la tuberculose infantile, par Landouzy et Queyrat (*Soc. médic. des hôpitaux*, avril 1886). — De la fréquence de la tuberculose du premier âge (*Revue de médecine*, 1887). — Conférences de pathologie générale de la Faculté, 1887. — La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la tuberculose : *Congrès de la Tuberculose*, 30 juillet 1888.

d'autopsie nous donnent, depuis bientôt cinq ans, une moyenne de 1 mort par tuberculose sur 3,6.

Nous croyons qu'alors la tuberculose figurera parmi les principales, sinon parmi la première des causes de mortalité de un jour à deux ans, au lieu de figurer parmi la moins commune et la dernière.

Nulle part l'écart entre l'affirmation partout produite et notre dire n'est mieux marqué que dans les chiffres recueillis dans l'Annuaire statistique de la ville de Paris, où, pour les raisons que nous faisions connaître plus haut, la tuberculose, déclarée rarissime entre un jour et deux ans, augmente, proportionnellement au chiffre total des décès, au fur et à mesure que l'on passe de la première à la seconde enfance et qu'on s'achemine plus avant dans celle-ci, c'est-à-dire qu'on considère les enfants de trois, de quatre ou de cinq ans.

Cette progression ascendante dans le chiffre déclaré de la léthalité tuberculeuse du second âge, opposée au faible taux enregistré tuberculeux de la mortalité du premier âge, est justement en rapport avec le fait sur lequel nous avons tant insisté, à savoir que dans la seconde enfance la bacillose prend, d'ordinaire, des airs de tuberculose localisée si difficiles à méconnaître, que les décès ne sont plus, par les médecins traitants, classés d'après chacune des affections (pneumonie, pleurésie, bronchite, péritonite, convulsions, méningite, etc.) qui les ont provoqués, mais d'après la maladie infectieuse qu'on rend responsable des troubles organiques et des troubles fonctionnels survenus sur l'un ou sur plusieurs des appareils.

L'enquête faite sur la mortalité infantile, d'après les documents statistiques officiels fournis par la ville de Paris, montre la justesse de nos présomptions en même temps qu'elle entretient et explique l'erreur de tout le monde touchant la soi-disant rareté de la tuberculose au premier âge de la vie humaine.

Les résultats de notre enquête, qui a porté sur les années 1885, 1884, 1883. 1882 et 1881, nous ont paru trop instructifs à tous égards pour ne pas être publiés.

Ville de Paris : 1885.

Population (recensement de 1881)	2.239.928
Natalité.	61.400
Mortalité générale.	54.616
Mortalité totale des enfants de un jour à deux ans. . .	12.264
Mortalité tuberculeuse, déclarée, totale des enfants de un jour à deux ans :	442

soit un bébé déclaré mort de tuberculose sur 27 morts de un jour à deux ans.

Mortalité tuberculeuse, calculée, totale des enfants de un jour à deux ans. 2.162

ce qui ferait 1 bébé mort de tuberculose sur 5,6 bébés morts de un jour à deux ans.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité totale.....	8.897	3.367	1.746	969	587
Mortalité par tuberculose pulmonaire (phtisie).....	55	58	47	26	33
Mortalité par autres tuberculoses.....	140	156	126	88	44
Mortalité par scrofule.....	18	15	10	1	2
— par méningite.....	569	486	287	177	90
Par convulsions essentielles de l'enfance.....	555	100	29	7	2

En enregistrant approximativement comme tuberculeux, en *calculant* tuberculeux sans faire aucun décompte, tous les décès de un jour à deux ans rapportés officiellement à la scrofule, à la méningite et aux convulsions dites essentielles, nous sommes persuadé que, tout en prenant pour nos calculs une base approximative, nous restons énormément au-dessous du chiffre vrai de la mortalité par tuberculose de la première enfance.

Sans entrer ici dans les questions de doctrine, on nous concédera facilement que, pour un certain nombre de décès non tuberculeux que notre calcul approximatif nous fait indûment englober dans les méningites et les convulsions [1], que pourrait réclamer quelque maladie infectieuse autre que la tuberculose, c'est par dizaines, par centaines même, que la bacillose devrait réclamer comme lui appartenant certaines des morts rapportées à :

	De 1 jour à 1 an.	De 1 an à 5 ans.
La rougeole [2].....	397 décès.	1.100 décès.
La coqueluche [3].....	99 —	166 —
L'encéphalite.....	4 —	2 —
La congestion cérébrale.....	23 —	13 —
La bronchite aiguë.....	639 —	374 —
La bronchite chronique [4].....	56 —	118 —

1. Notons que, dans la statistique de la Ville de Paris, il est, pour les bébés, une colonne mortuaire libellée : Eclampsie.

2-3. Aucun médecin habitué à la clinique du premier âge ne nous contredira quand nous affirmerons — notre affirmation n'est pas affaire d'induction, elle est basée sur nombre de diagnostics cliniques contrôlés par les résultats nécroscopiques — que beaucoup, parmi ces 397 bébés rubéoliques et parmi ces 99 coquelucheux, ont fini tuberculeux quoique ou mieux *parce que* rubéoliques ou coquelucheux.

4. Il paraîtra évident à tout le monde que certains des bébés déclarés morts de bronchite *chronique!* ont été enlevés par la tuberculose à localisations péribronchiques.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 an à 5 ans
La pneumonie [1]	541 décès.	748 décès.
La pleurésie	6 —	16 —
La gastro-entérite ou athrepsie [2]	3.715 —	409 —
La péritonite	6 —	15 —
Le mal de Pott	1 —	11 —
Les maladies des os	5 —	14 —
Les tumeurs blanches [3]	4 —	9 —
La débilité congénitale et le sclérème [4]	1.140 —	0 —

Ville de Paris : 1884.

Population (recensement de 1881)	2.239.928
Natalité	63.840
Mortalité générale	56.970
Mortalité totale des enfants de un jour à deux ans	13.773

1. Même remarque s'impose pour la pneumonie : on nous accordera sans peine que *tous* parmi les 541! nourrissons déclarés morts de pneumonie n'ont pas été victimes de la maladie de Friedlander (ce que nous savons de l'anatomie pathologique des nouveau-nés répugne à cette manière de voir), et que certains au moins d'entre eux ont succombé, soit à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire bacillaire, soit à une pneumopathie lobaire bacillaire.

Nous ne voulons pas insister, mais, fort de nos autopsies, nous pourrions formuler les mêmes réserves à propos des 639 décès par bronchite aiguë! Pour être tous morts avec la symptomatologie de la pneumonie, de la bronchite et de la congestion pulmonaire, ces bébés n'en ont pas monis — étiologiquement parlant — succombé à des maladies différentes! Parmi ces maladies, la tuberculose peut revendiquer une part et doit être rendue responsable de maintes déterminations pneumopathiques, bronchiques et congestives.

2. Aucun médecin non plus (habitué au contrôle nécroscopique des diagnostics avec lesquels les bébés sont amenés dans nos crèches) ne nous contredira, quand nous revendiquerons pour la tuberculose certains décès rapportés à l'athrepsie, celle-ci n'étant parfois qu'une des matières d'éthisie bacillaire.

3. Les chirurgiens nous approuveront certainement quand nous affirmerons que le plus clair de ces décès appartient à la tuberculose (voir Lannelongne : Tuberculose externe, congénitale et précoce, *Études cliniques et expérimentales sur la tuberculose*, publiées par Verneuil, chez Masson, 1887).

4. Sans qu'on parvienne, d'ordinaire, à voir la bacillose chez ces bébés mourant quelques jours ou quelques semaines après leur naissance, on ne doit point ignorer que plus d'un parmi ces avortons ont quelque chose à voir avec la tuberculose, la phtisie des générateurs ayant beaucoup à faire dans leur débilité. Quelle que soit l'interprétation qui convienne à ces faits, il est de constatation clinique que nombre de femmes phtisiques — le seraient-elles seulement au premier ou au second degré — ou épouses de tuberculeux ont, après un enfant tuberculeux, souvent toute une série de grossesses qui finissent avant terme ou qui aboutissent à la naissance d'enfants malingres, chétifs, de petite taille, de faible poids, succombant, soit athrepsiques, quelques semaines ou quelques mois après l'accouchement, soit tuberculeux, dans le cours de la première année. C'est là un fait dont nous avons enregistré maints exemples dans l'enquête générale que nous faisons de la fécondité de toutes les femmes qui passent par notre service; c'est là un fait sur lequel nous avons appelé l'attention des membres du Congrès pour l'étude de la tuberculose, dans notre communication du 30 juillet, intitulée : *Hérédité tuberculeuse paternelle; multi-léthalité fœtale des épouses de tuberculeux.*

Mortalité tuberculeuse, déclarée, totale des enfants de un jour à deux ans 263

soit 1 bébé déclaré mort de tuberculose sur 52 morts de 1 jour à deux ans !

Mortalité tuberculeuse, calculée, totale des enfants de un jour à deux ans 2.315

ce qui ferait 1 bébé mort par tuberculose sur 5,9 bébés morts de un jour à deux ans.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité totale.....	9.970	3.803	1.860	1.048	624
Mortalité par tuberculose pulmonaire.....	29	75	49	50	31
Mortalité par autres tuberculoses.....	51	78	54	24	15
Mortalité par scrofule.....	17	13	8	3	2
— par méningite.....	698	614	378	197	129
— par convulsions essentielles [1].....	641	99	31	12	2

	De 1 jour à 1 an.	De 1 an à 5 ans.
La rougeole figure pour	359 décès.	1.116 décès.
La coqueluche.....	118 —	257 —
L'encéphalite	8 —	5 —
La congestion cérébrale.....	37 —	26 —
La bronchite aiguë.....	690 —	467 —
La bronchite chronique.....	64 —	116 —
La pleurésie.....	6 —	12 —
La congestion pulmonaire.....	35 —	18 —
La pneumonie.....	505 —	700 —
La gastro-entérite, ou athrepsie.....	4.369 —	603 —
La péritonite.....	3 —	9 —
La maladie de Pott.....	0 —	21 —
Les autres maladies des os.....	9 —	21 —
Les maladies articulaires et tumeurs blanches.....	9 —	16 —
La débilité congénitale et le sclérème.	1.278 —	0 —

Ville de Paris : 1883.

Population (recensement de 1881) 2.239.928
Natalité 64.526
Mortalité générale 56.707
Mortalité totale des enfants de un jour à deux ans . . 13.837

1. Les explications données, à propos de l'année 1885, nous dispensent pour 1884, et nous dispenseront pour les autres années, de revenir sur la manière dont nous avons cru pouvoir établir notre statistique. On remarquera, du reste, que nous avons laissé à chacune des catégories de décès l'étiquette sous laquelle elles sont rangées dans l'Annuaire statistique de la ville de Paris.

Mortalité tuberculeuse, déclarée, totale. 289
soit 1 bébé déclaré mort de tuberculose sur 47 morts de un jour à deux ans!

Mortalité tuberculeuse, calculée, totale des enfants de un jour à deux ans. 2.457
soit 1 bébé calculé mort par tuberculose sur 5,6 bébés morts de un jour à deux ans.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité totale.....	10.282	3.555	1.717	964	629
Mortalité par tuberculose pulmonaire.....	46	74	47	29	23
Mortalité par autres tuberculoses.....	49	79	31	23	13
Mortalité par scrofule.....	23	18	7	5	4
— par méningite.....	758	554	351	181	150
— convulsions essentielles.....	716	140	29	9	6

	De 1 jour à 1 an.	De 1 an à 5 ans.
La rougeole compte.....	250 décès.	751 décès.
La coqueluche.....	294 —	347 —
L'encéphalite.....	1 —	4 —
La congestion cérébrale.....	30 —	23 —
La bronchite aiguë.....	826 —	599 —
— chronique.....	73 —	165 —
La pleurésie.....	2 —	15 —
La congestion pulmonaire.....	39 —	13 —
La pneumonie.....	591 —	783 —
La gastro-entérite ou athrepsie.....	4.357 —	457 —
La peritonite.....	8 —	13 —
La maladie de Pott.....	1 —	15 —
Les autres maladies des os.....	9 —	26 —
Les maladies articulaires et tumeurs blanches.....	5 —	18 —
La débilité congénitale et le sclérème.	1.270 —	

Ville de Paris : 1882.

Population (recensement de 1881). 2.239.928
Natalité. 62.581
Mortalité générale 58.702
Mortalité totale des enfants de un jour à deux ans. . . 13.861
Mortalité tuberculeuse, déclarée, totale des enfants de un jour à deux ans. 268
soit 1 bébé déclaré mort de tuberculose sur 51 morts de un jour à deux ans.

Mortalité tuberculeuse, calculée, totale des enfants de un jour à deux ans 2.480
soit 1 bébé calculé mort par tuberculose sur 5,4 bébés morts de un jour à deux ans.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité totale	10.541	3.320	1.724	1.142	684
Mortalité par tuberculose pulmonaire	56	54	50	30	21
Mortalité par autres tuberculoses	48	71	43	22	19
Mortalité par scrofule	19	20	4	4	0
— par méningite	665	577	352	219	148
— par convulsions essentielles	757	113	30	17	10

	De 1 jour à 1 an.	De 1 ans à 5 ans.
Rougeole	236 décès.	709 décès.
Coqueluche	92 —	109 —
Encéphalite	1 —	4 —
Congestion cérébrale	34 —	18 —
Bronchite aiguë	857 —	489 —
— chronique	86 —	124 —
Pleurésie	3 —	10 —
Congestion pulmonaire	37 —	7 —
Pneumonie	562 —	671 —
Gastro-entérite où athrepsie	4.510 —	584 —
Péritonite	7 —	13 —
Maladie de Pott	2 —	15 —
Autres maladies des os	10 —	29 —
Maladies articulaires et tumeurs blanches	4 —	10 —
Débilité congénitale et sclérème	1.435 —	3 —

Ville de Paris : 1881.

Population (recensement de 1881) 2.239.928
Natalité 60.856
Mortalité générale 57.066
Mortalité totale des enfants de un jour à deux ans . . 13.595
Mortalité tuberculeuse déclarée, totale des enfants de un jour à deux ans. 269
soit un bébé déclaré mort tuberculeux sur 50 morts de un jour à deux ans.
Mortalité tuberculeuse, calculée, totale des enfants de un jour à deux ans. 2.248
soit un bébé calculé mort par tuberculose sur 6 bébés morts de un jour à deux ans.

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité totale	10.180	3.415	1.878	1.221	754
Mortalité par tuberculose pulmonaire	51	64	50	27	31
Mortalité par autres tuberculoses	47	77	40	31	21

	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 2 à 3 ans.	De 3 à 4 ans.	De 4 à 5 ans.
Mortalité par scrofule.....	19	11	7	0	3
— par méningite.....	653	547	351	216	146
— par convulsions essentielles.....	653	126	29	9	10

	De 1 jour à 1 an.	De 1 an à 5 ans.
Rougeole.....	198 décès.	664 décès.
Coqueluche.....	216 —	262 —
Encéphalite.....	3 —	4 —
Congestion cérébrale.....	40 —	23 —
Bronchite aiguë.....	841 —	564 —
— chronique.....	87 —	165 —
Pleurésie.....	6 —	22 —
Congestion pulmonaire.....	35 —	16 —
Pneumonie.....	503 —	692 —
Gastro-entérite ou athrepsie.....	4,380 —	662 —
Péritonite.....	9 —	13 —
Maladie de Pott.....	4 —	18 —
Autres maladies des os.....	6 —	14 —
Maladies articulaires et tumeurs blanches.....	0 —	13 —
Débilité congénitale et sclérème.....	1.387 —	8 —

L'étude synthétique et analytique de la mortalité parisienne, faite sur chacune des cinq années prise isolément aussi bien que faite sur les années prises dans leur ensemble, nous apprend que, durant la période quinquennale écoulée de 1881 à 1885 :

Sur 284.061 décès de Parisiens de tous âges, 67.330 appartiennent à des bébés de un jour à deux ans, c'est-à-dire que près du quart de la mortalité parisienne est fourni par les bébés de un jour à deux ans;

La tuberculose *déclarée* réclame (proportionnellement à la mortalité totale annuelle de l'enfance) d'autant plus de décès annuels que l'enfant croît de la première à la cinquième année.

Cet augment signalé dans la tuberculose *déclarée* tient : d'une part, à ce que les modalités symptomatologiques de la tuberculose sont d'autant mieux rapportées à leur vraie cause que le médecin a moins à faire avec le bébé et plus à faire avec l'enfant; d'autre part, à ce que le temps accordé à la bacillose pour son évolution est plus considérable; d'autre part enfin, à ce que les occasions de contagion ont eu le temps de se multiplier et de s'additionner.

On s'étonnera peut-être que sur 67.330 bébés de un jour à deux ans, morts à Paris, en cinq ans, 1531 seulement soient *déclarés* mourir de tuberculose.

La statistique parisienne ne pouvait nous fournir d'autres données : l'exactitude arithmétique de ces chiffres repose sur une erreur

de nosographie, sur une erreur d'interprétation diagnostique, résultant de ce que les médecins (en vertu de leur éducation, qui réclame, en clinique et en recherches nécroscopiques, pour les bébés la même tuberculose que pour la seconde enfance), ayant à libeller la cause des décès, s'inspirant bien plus, sinon exclusivement, des données symptomatologiques que des données étiologiques, se sont souciés bien plutôt des affections (bronchites, pneumonies, méningites, convulsions, athrepsie, etc.) qu'ils avaient eu à traiter que des maladies générales dont ces affections n'étaient que la traduction bruyante.

Ceci nous ramène à répéter ici, à propos de la léthalité infantile, ce que nous avons maintes fois dit ailleurs (Cours didactique d'hygiène de la Faculté, 1885, et Conférences de pathologie générale de la Faculté, 1887) à propos des statistiques de la mortalité générale parisienne : « qu'il serait grand temps de remanier, tant pour la ville que pour les hôpitaux, les feuilles de statistique et les bulletins de décès, dont le libellé semble tout entier fait des seules données symptomatologiques, et dont les préoccupations étiologiques sont loin d'être en rapport avec les enseignements de la pathologie générale moderne ».

Pour en revenir à notre enquête sur la mortalité du premier âge, analysée non plus seulement d'après les décès *déclarés* tuberculeux, mais encore d'après les décès calculés [1] tuberculeux en vertu d'appréciations [2] de pathologie générale, pour en revenir, disons-nous, à notre enquête personnelle, elle démontrerait :

1° Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et deux ans, 1 bébé sur 7,5;

2° Qu'il meurt de tuberculose, entre un jour et un an, 1 bébé sur 6;

3° Qu'il meurt de tuberculose, entre un an et deux ans, 1 bébé sur 4;

4° Qu'il meurt, chacune des années comprises entre la troisième et la cinquième, 1 bébé sur 3 de tuberculose;

1. On a vu que, pour être par nous calculés, ces chiffres semblent, au point de vue étiologique et pathogénique, singulièrement plus approcher de la vérité que ne le font les éléments transcrits dans l'Annuaire statistique de la Ville de Paris. En cherchant à faire la plus vraie possible la part de la tuberculose dans la léthalité infantile, nous nous sommes souvenu de la maxime : *non numerandæ sed perpandæ observationes;* c'est une enquête de médecin et non une enquête de comptable que nous avons entendu faire sur l'annuaire de la ville de Paris.

2. Nous nous sommes suffisamment étendu, pour n'avoir plus à y revenir ici : 1° sur les raisons qui semblaient devoir nous permettre d'interpréter la statistique parisienne; 2° sur les motifs qui faisaient que nous ne nous en rapportions pas aux seuls décès *déclarés* tuberculeux; 3° sur les éléments méningite, convulsions essentielles, que nous avons pensé pouvoir ajouter aux décès officiellement déclarés tuberculeux.

5° Qu'en somme, la léthalité tuberculeuse s'accroîtrait d'année en année (un sixième la première année, un quart la seconde année, un tiers de trois à cinq ans), jusqu'à trois ans, époque à laquelle elle resterait stationnaire jusqu'à la fin de la cinquième année [1].

Ce chiffre de 1 sur 5,7 décès par tuberculose de un jour à deux ans, donné par l'étude générale de la mortalité parisienne (calculée approximativement dans les termes et dans la forme que nous avons eu soin d'établir), est inférieur à celui auquel nous arrivons à l'hôpital Tenon, où la mortalité de bébés de un jour à deux ans, par tuberculose, serait de 1 sur 3,6 décès *autopsiés*, mais plusieurs raisons pourraient expliquer cet écart :

1° Notre statistique personnelle porte sur des chiffres pris dans un milieu circonscrit et *hospitalier*, dont la clientèle est fournie par un des plus pauvres et des plus populeux — 132.887 habitants — parmi les arrondissements (le vingtième) de Paris.

2° Notre statistique ne porte pas sur les mêmes années que la statistique générale : celle-ci va de 1881 à 1885 et la nôtre va de janvier 1884 à août 1888.

3° Notre statistique de l'hôpital Tenon enregistre les seuls diagnostics de tuberculose vérifiés à l'autopsie. Inutile de dire qu'à ce titre elle est plus rigoureuse qu'aucune autre et présente une valeur à laquelle l'Annuaire de la ville de Paris ne pourra jamais prétendre, puisque les renseignements mortuaires lui sont fournis au moment même de la déclaration des décès et ne sauraient être passibles de rectifications semblables à celles que les vérifications nécroscopiques imposent parfois à nos diagnostics cliniques.

Au reste, quelle que soit l'étendue ou la cause des écarts qui peuvent être relevés dans les statistiques, quelle que soit la nature ou l'appréciation des éléments à fournir aux statistiques, il résulte des chiffres additionnés d'abord, puis *commentés*, produits dans ce mémoire, autant que des remarques dont nous avons accompagné notre enquête :

1° Que la léthalité parisienne infantile (de 1 jour à 2 ans), *totale*, a atteint, en cinq ans, une moyenne annuelle de 13.466 décès, soit le chiffre de la population de Fontainebleau (13.340 habitants) recensée en 1886 ;

1. Si ces chiffres de tuberculose calculée (qui sont du reste conformes avec ceux que nous avons donnés de la tuberculose *déclarée* de 2 à 3 ans) étaient partout vérifiés, l'hygiène devrait singulièrement en faire son profit, se demandant si cette progression ascendante de la tuberculose ne tient pas à ce que la contagion alimentaire a eu plus de temps, d'occasions et de possibilités de s'exercer, plutôt que la contagion héréditaire plus de temps, de sollicitations et de prétextes pour se manifester.

2° Que la léthalité tuberculeuse du premier âge, à Paris, est tout autre qu'on se l'imagine;

3° Que cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, atteindrait plus de onze mille (11.662) décès pour une période quinquennale, soit le chiffre de la population de Granville (Manche) recensée en 1886;

4° Que cette léthalité tuberculeuse, *calculée*, annuelle, dépassant 2000, atteindrait le chiffre de la population de Moutiers (Savoie);

5° Que cette léthalité tuberculeuse du premier âge, si effroyable qu'elle soit, n'est pas un mal irrémédiable, puisque, pour indéniable que soit la contagion héréditaire [1] de la tuberculose, elle n'est pas, comme fréquence, à comparer avec la contagion acquise;

6° Que cette léthalité tuberculeuse du premier âge est, en grande partie, justiciable de mesures prophylactiques énergiques;

7° Que l'allaitement artificiel, trop souvent livré au plus grossier empirisme, doit être l'objet des plus vives, des plus pressantes et des plus incessantes préoccupations de l'hygiène publique;

8° Qu'en face des 11.662 bébés emportés, en cinq ans, par la tuberculose, qu'en face des 67.330 bébés de un jour à deux ans morts, en cinq ans, à Paris, de toutes maladies, dont beaucoup assurément sont évitables — 67.330 morts représentent la population de Rennes! — l'hygiéniste doit, avec autant d'effroi que de remords, entendre cette parole de l'économiste [2] : « Le gaspillage de la vie humaine est le plus ruineux de tous. »

1. On sait que les dernières recherches sur la transmission intraplacentaire des micro-organismes — voir Malvoz : *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mars 1888, et *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, juillet 1888, — conformes, quant à leurs résultats ultimes, aux données expérimentales déjà fournies par Straus et Chamberland, Perroncito (charbon); par Arloing, Cornevin et Thomas (charbon symptomatique), par Chambrelent (choléra des poules), par Kroner (septicémie des lapins), par Simon (streptococcus de la pyémie), par Koubassof (bacille tuberculeux), démontrent le passage des bactéries de la mère au fœtus. On sait que si, en matière d'hérédité des maladies microbiennes, l'étiologie est une pour les expérimentateurs (passage des bactéries de la mère au fœtus), la pathogénie reste en discussion, certains auteurs reconnaissant comme nécessaires les altérations placentaires, d'autres ne reconnaissant pas celles-ci comme indispensables au passage des bactéries. En somme, que les bactéries passent par circulation, par filtration ou par effraction, avec ou sans hémorrhagies placentaires, il est prouvé que certains des éléments pathogènes figurés passent de la mère au fœtus. La médecine expérimentale se trouve ainsi d'accord avec la clinique, sinon sur la pathogénie, au moins sur l'étiologie de la contagion héréditaire bactérienne.

2. Jules Rochard, *Traité d'hygiène sociale*. Paris, Delahaye, 1888.

	MORTALITÉ totale.		MORTALITÉ totale.	MORTALITÉ déclarée, par tuberculose pulmonaire.		MORTALITÉ déclarée, par autres tuberculoses.		MORTALITÉ déclarée, par scrofule.		MORTALITÉ totalisée, déclarée, par tuberculose pulmonaire; autres tuberculoses; scrofule.			MORTALITÉ déclarée, par méningite.		MORTALITÉ déclarée, par convulsions.		MORTALITÉ par toute une série d'expressions symptomatiques (phtisie, autres tuberculoses, scrofule, méningite, convulsions essentielles) calculées tuberculeuses.		MORTALITÉ totale tuberculeuse calculée.	MORTALITÉ totale des Parisiens de tous âges.	NATALITÉ
	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 1 an.	De 1 à 2 ans.	De 1 jour à 2 ans.		
1881	10.180	3.415	13.595	51	64	47	77	19	11	117	152	269	653	547	653	126	1.423	825	2.248	57.066	60.856
1882	10.541	3.320	13.861	56	54	48	71	19	20	123	145	268	665	677	757	113	1.545	935	2.480	58.702	62.581
1883	10.282	3.555	13.837	46	74	49	79	23	18	118	171	289	758	554	716	140	1.592	865	2.457	56.707	64.526
1884	9.970	3.803	13.773	29	75	51	78	17	13	97	166	263	698	614	641	99	1.436	879	2.315	56.970	63.840
1885	8.897	3.367	12.264	55	58	140	156	18	15	213	229	442	569	486	555	100	1.337	825	2.162	54.616	61.400
	49.870	17.460	67.330	237	325	335	461	96	77	668	863	1.531	3.343	2.878	3.322	578	7.333	4.329	11.662	284.061	313.203

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE INFECTIEUSE DIPHTHÉRIQUE

Par Paul HUGUENIN
Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Parmi les nombreuses et redoutables complications de la diphthérie, il en est une qu'on regarde habituellement comme assez rare et qui nous paraît encore mal connue : c'est la Myocardite.

L'anatomie pathologique de la myocardite aiguë est décrite depuis vingt ans et nous n'avons pas la prétention de présenter comme récente une étude qui était déjà presque complète en 1870. Trois noms se rattachent à cette étude; il est à peine besoin de les rappeler : Zenker [1], Waldeyer [2] et Hayem [3]. Mais il est juste de dire que les recherches de ces auteurs n'ont porté que sur des cœurs de typhiques, de varioleux et de phthisiques. Les altérations du myocarde dans la diphthérie ne sont signalées, fort incomplètement d'ailleurs, que dans la thèse de Mosler (Leipzig, 1872), les mémoires de Rosenbach (de Gœttingen), et surtout la thèse de doctorat de M. Labadie-Lagrave (Paris, 1873). M. Labadie-Lagrave cite l'observation d'un jeune garçon de six ans (Obs. III de la thèse) chez lequel on constata à l'autopsie une myocardite en foyers. Au microscope, on remarqua en plusieurs points des fibres ayant subi la dégénérescence vitreuse, et dans d'autres points une grande quantité de granulations. Nulle part on ne trouva de multiplication nucléaire.

En 1882, le professeur Leyden (de Berlin), dans plusieurs communications à la Société de médecine interne, après avoir donné un rapide aperçu historique sur la question, semble s'attribuer tout le

1. Zenker, *Ueber die Veränderungen der willkurlichen Muskeln im Typhus abdominalis* (Leipzig, 1864).
2. Waldeyer, *Virchow's Archiv*, t. XXIV, p. 473, 1865.
3. Hayem, *Altérations des muscles dans les fièvres*. Soc. de biologie, 1866. — *Mémoires sur les Myosites symptomatiques*. (*Archiv. de Physiol.*, 1870.)

mérite des recherches sur la myocardite infectieuse diphthérique; Ranvier, dit-il, a vu la dégénérescence hyaline et la dégénérescence graisseuse dans le myocarde de plusieurs diphthériques; Mosler dans sa thèse a décrit la dégénérescence graisseuse du myocarde, mais non la myocardite aiguë inflammatoire. Nulle part il ne fait allusion aux travaux du professeur Hayem [1], et c'est à peine s'il indique les observations de la thèse de M. Labadie-Lagrave. C'est après ces courts préliminaires que, dans la séance de la Société de médecine interne de Berlin du 16 janvier 1882, Leyden rapporte trois observations de myocardite diphthérique et décrit brièvement les principales lésions qu'il a remarquées.

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant ayant succombé en plein collapsus. Leyden a trouvé la dégénérescence graisseuse de Mosler et de plus une énorme multiplication des noyaux autour des vaisseaux sanguins.

Dans le second, c'est un homme de trente ans, guéri de la diphthérie, qui a conservé de la paralysie du voile et qui succombe après plusieurs accès de dyspnée et d'angoisse précordiale. A l'autopsie, le ventricule gauche est dilaté et le myocarde présente de petits foyers de myocardite. Dans l'intervalle des fibres musculaires, on note une multiplication considérable des noyaux et la formation, en plusieurs points, d'îlots de tissu conjonctif parsemé de granulations pigmentaires et de nombreux noyaux. Il y a peu de dégénérescence graisseuse. Ici, dit Leyden, la myocardite a été suivie d'atrophie du tissu musculaire.

Enfin la troisième observation est celle d'un garçon de quatorze ans, qui succomba pendant la convalescence de sa diphthérie, après avoir présenté de la paralysie du voile, de l'albuminurie et des symptômes cardiaques très nets. A l'autopsie, on note une hypertrophie des deux ventricules, surtout du gauche. Au microscope, on trouve, à côté de quelques traces de dégénérescence graisseuse, des points où la substance musculaire a disparu. Elle est remplacée par du tissu conjonctif avec noyaux et granulations pigmentaires. Entre les fibres musculaires saines et autour d'elles, la multiplication des noyaux est très considérable. — En résumé, comme le fait remarquer Leyden dans le *Zeitschrift für Klin. med.*, t. IV, page 334, année 1882, les lésions de la myocardite diphthérique sont les suivantes : multiplica-

1. A. *Mémoires sur les Myosites symptomatiques* (in *Archiv. de Physiologie* de 1870, p. 81, 269, 422, 473, 569 et planches 2, 11). — B. *Recherches sur les Atrophies musculaires*, communiquées à l'Acad. de médecine, Paris, 1877. — C. *Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations vasculaires du cœur dans la fièvre typhoïde* (in *Archiv. de Physiologie*, nov. 1888).

tion nucléaire intermusculaire, amas pigmentaires, foyers atrophiques, enfin dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque, appartenant peut-être seulement aux premiers stades de la période fébrile. Nombreuses ecchymoses, fragilité de la fibre cardiaque. Les nerfs du cœur, ajoute Leyden, n'ont pas présenté d'altérations dans les cas où ils ont été examinés. — Ces différentes lésions myocardiques sont représentées à la fin du tome IV, planche VI, sur deux figures coloriées qui sont faites d'après une coupe transversale et une coupe longitudinale [1].

Guttmann, dans la séance de la Société de médecine interne du 30 janvier 1882, déclare n'avoir observé qu'une sorte d'état trouble des fibres musculaires du cœur. Ces fibres, dit-il, semblent saupoudrées d'une infinité de petites granulations.

Depuis ces premiers travaux, ont paru d'autres recherches françaises et allemandes sur les complications cardiaques de la diphthérie, mais aucun auteur ne paraît avoir suffisamment rapproché les lésions de la myocardite diphthérique des altérations du myocarde et des muscles en général, étudiées dans la fièvre typhoïde, la variole, la phthisie aiguë, l'érysipèle et la méningite cérébro-spinale.

Nous venons, pour notre part, d'observer un malade atteint de diphthérie maligne, chez lequel le myocarde a été gravement atteint et dont nous avons pu étudier les lésions histologiques sous la direction de notre vénéré maître, M. le professeur Hayem. Qu'il nous soit permis ici d'exprimer les sentiments de notre vive gratitude à M. le docteur Galliard, pour l'aimable obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition et nous a communiqué ses propres préparations microscopiques.

Voici en quelques lignes l'histoire clinique de notre malade.

Obs. — Le nommé G..., Auguste, âgé de vingt-cinq ans, palefrenier, entre le 17 mai 1888 salle Moïana, isolement, n° 1, service de M. le professeur Hayem.

Antécédents. — De vigoureuse constitution, semblable à ces athlètes robustes, à larges épaules, à muscles énormes, notre malade est un alcoolique renforcé D'après ses renseignements, tous les membres de sa famille seraient bien portants, et lui-même n'aurait jamais eu le moindre malaise ni la moindre angine. Donc, dans ses antécédents, ni diphthérie ni affection cardiaque, rhumatismale ou autre.

C'est le 15 mai dernier qu'a débuté la diphthérie chez ce malade. L'étiologie paraît avoir été la contagion directe. Dans la même maison se trouvait une enfant ayant la diphthérie et qu'il voyait tous les jours chez des voisins.

1. *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1882, t. IV, Tafel VI.

Le 17 mai, à l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le troisième jour de la maladie, G... nous raconte qu'il a d'abord éprouvé une grande lassitude, des frissons, des nausées, puis un violent mal de gorge accompagné de gonflement du cou.

Il paraît, en effet, fort abattu et déprimé.

La température est de 38°,8 le soir.

Le pouls, régulier, vibrant, bat 80. La langue sale, un peu rouge à la pointe. La déglutition, extrêmement difficile et douloureuse. L'appétit est diminué, mais pas de vomissements. Selles normales, pas de diarrhée.

Dans les premiers jours, un peu de bronchite disséminée, avec râles sibilants à droite et en arrière.

Au cœur, rien d'anormal, battements un peu sourds. Pointe dans le 5e espace, un peu d'abaissement, par conséquent.

Abdomen. Foie normal, ne débordant pas les fausses côtes, non douloureux à la pression.

Examen de la gorge. La muqueuse est rouge foncé. Les amygdales énormes, tuméfiées, presque en contact par leur face interne, recouvertes d'un exsudat grisâtre peu épais. Les piliers sont aussi tuméfiés, et le pilier droit antérieur est aussi tapissé de fausses membranes. La luette œdématiée n'est pas recouverte de fausses membranes. — Salivation abondante.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont douloureux, mais peu volumineux.

Todd. Badigeonnages salicylés.

Lavages lactiques. Pulvérisations.

Lait, bouillon, viande crue.

18 mai. — Nuit un peu agitée.

Vives douleurs à la déglutition; le malade se laisse difficilement badigeonner la gorge. Les amygdales sont toujours volumineuses et refoulent en haut la luette, qui est elle-même tuméfiée et commence à se recouvrir de fausses membranes. Les ganglions sont un peu plus volumineux aussi et toujours douloureux. La déglutition est presque impossible, les liquides sont rejetés par le nez, la voix est extrêmement nasonnée. En un mot les phénomènes de paralysie du voile s'accentuent. On se demande si l'alimentation par la sonde ne va pas devenir indispensable.

Cependant, la température tombe progressivement, 38°, 37°,4.

Même traitement.

19 mai. — Abattement assez prononcé. Pouls fréquent. Les fausses membranes deviennent plus épaisses malgré le traitement. Sur la luette, qui est énorme, refoulée en avant, on retire par le grattage et la pince un fragment de pseudo-membrane ayant l'épaisseur de 3 ou 4 millimètres.

Le pouls devient moins vibrant, faible, dépressible.

Les urines sont fortement albumineuses et urobilinuriques.

La paralysie du voile persiste, mais la douleur diminue et la déglutition se fait plus facilement. Un peu de constipation.

Les bruits du cœur sont faibles et sourds.

Lait, 2 litres. — Viande crue, 100 grammes.

Todd, 120 grammes. — Badigeonnages. Lavages, gargarisme émollient.

Le soir la température remonte un peu : 38°,4.

21 mai. — Même état.

Le gonflement des amygdales diminue, mais la luette est toujours abondamment tapissée et œdématiée. D'ailleurs, le malade est indocile, et ne se laisse faire les badigeonnages qu'à moitié.

Les bruits du cœur sont toujours sourds.

22 mai. — L'angine diminue de plus en plus.

Quant à la paralysie, elle reste cantonnée au voile du palais.

Toujours beaucoup d'albuminurie.

Même traitement.

23 mai. — *Abattement et dépression considérables.*

Le malade demande du vin de Saint-Emilion au lieu de son Todd de 120 grammes, qu'il trouve trop fort. On lui permet d'en faire venir, mais on continue un Todd avec 60 grammes de rhum.

25 mai. — L'angine s'est extrêmement améliorée. Les amygdales et la luette ont repris leur volume normal, mais ils sont encore recouverts de fausses membranes, surtout à gauche.

La paralysie ne diminue pas. Mais ce qui paraît plus inquiétant, c'est *la persistance de la faiblesse du pouls, l'abattement du malade et son albuminurie énorme.*

Même traitement.

29 mai. — Aucun changement.

Le malade se plaint d'étouffements, de constrictions laryngées, d'insomnies et de douleurs musculaires vagues.

Son état général ne s'améliore pas, malgré l'abondance des toniques et l'alimentation par la viande crue et le lait. Seule l'albuminurie diminue.

31 mai. — Pâleur considérable, amaigrissement. Battements cardiaques faibles.

Constrictions laryngées.

Dans la poitrine, poumon droit en arrière, zone de submatité remontant jusqu'à la partie moyenne, et diminution du murmure vésiculaire. Pas de fièvre; 37°, 37°,8.

Albuminurie encore abondante.

Même traitement.

1er juin. — Agitation, indocilité croissante. Le malade cherche à se lever.

2 juin. — Abattement de plus en plus considérable.

Au cœur : *1er bruit très sourd à la pointe et redoublement assez net après le 2e bruit.*

D'ailleurs, on perçoit ce redoublement au pouls, qui est de plus en plus *polycrote.* Par moments on note *quelques intermittences* et un peu d'*arhythmie.*

Dans la poitrine mêmes signes stéthoscopiques en arrière du côté droit. Quelques râles sibilants en avant. Rien à gauche.

Un peu de résonance de la voix à la base du poumon droit.

Il devient de plus en plus évident que notre malade fait de la pleurésie avec épanchement du côté droit. Il n'a cependant aucun signe inflammatoire net. Pas de point de côté, pas de température, pas de dyspnée.

Enfin ce qui aggrave singulièrement le pronostic, c'est que le cœur paraît sérieusement compromis. M. le professeur Hayem diagnostique une *myocardite infectieuse diphthérique.*

Le tracé sphygmographique indique parfaitement la petitesse du pouls, la faiblesse de l'impulsion ventriculaire, et le redoublement plus léger de la pulsation. Le muscle se contracte mal et ne se vide plus en une fois.

Fig. 1.

Ajoutons que l'angine n'est pas entièrement enrayée, et que le pilier antérieur gauche et la luette sont encore recouverts de pseudomembranes jaunâtres.

Examen du sang pur :

Réticulum fibrineux n° 2. Leucocytes normaux.

Trois injections d'éther. — 4 gr. d'ergotine et Todd à 60 gr. — 30 ventouses sèches à droite.

Nuit agitée, insomnie complète, pas de délire. D'ailleurs aucune élévation de température.

3 juin. — Le malade est agonisant. Il accuse encore des sensations de constriction au-devant du larynx; néanmoins ni la voix, ni la toux n'indiquent une invasion diphthérique dans le larynx.

Au cœur : battements faibles, arhythmie. Faux pas.

Pouls mollasse, dépressible, filiforme. Une syncope survient, et le malade succombe à dix heures du matin.

Autopsie, le 4 juin. Individu fortement constitué. Musculature puissante. La peau présente de larges ecchymoses, surtout au niveau du thorax. La face est violacée.

Au voisinage de l'aisselle et du bras droit (partie interne), on remarque une large zone d'emphysème sous-cutané.

Thorax. Plèvre droite contenant environ 300 grammes de sérosité louche, sans fausses membranes.

Emphysème sous-pleural au niveau des 3e et 4e côtes droites (partie latérale), communiquant à travers la paroi avec l'emphysème de l'aisselle. Rien à gauche.

Poumons. Un peu de congestion hypostatique. Aucun foyer.

Abdomen. Foie un peu augmenté de volume.

Aspect graisseux à la coupe.

Bile contenant une certaine quantité d'urobiline, d'après l'analyse spectrale.

Reins fortement congestionnés.

Rate. De volume normal. Un peu ramollie à la coupe.

Larynx sain.

Pharynx. Vestiges de l'exsudat diphthérique du pilier gauche et de la luette.

L'encéphale n'a pas été examiné.

Cœur. Énorme, surchargé de graisse, refoulant le poumon gauche en arrière.

Péricarde sain, dans toute son étendue.

Poids du cœur plein : 650 grammes.

Vidé de ses caillots : 460 grammes.

A la coupe, le myocarde ne présente rien de spécial; pas de teinte feuille morte, pas de ramollissement, pas de friabilité, seulement un peu d'infiltration graisseuse. Valvules absolument saines, non enflammées.

Caillots sanguins fibrineux et cruoriques énormes : 190 grammes.

Dans les gros vaisseaux, sang noir coagulé en partie.

On recueille pour l'examen microscopique un fragment du ventricule gauche et le pilier antérieur de ce même ventricule. Ces pièces sont conservées dans la liqueur de Müller.

Examen histologique. — Sur un des fragments du ventricule gauche, sous le feuillet viscéral du péricarde, on remarque à la coupe plusieurs artérioles thrombosées. Sur la surface de section, la lumière de ces vaisseaux est oblitérée par un caillot jaunâtre au centre et rouge à la périphérie. La présence de thrombus artériels sur ce fragment de ventricule pris au hasard permet de supposer que les mêmes lésions existaient dans les autres parties du cœur, au moins dans le ventricule gauche et ses piliers. Nous sommes obligés d'invoquer ici le raisonnement par analogie, puisque, malheureusement, il n'a été conservé que deux fragments du même ventricule.

Les altérations du myocarde que nous allons décrire dans la suite justifient d'ailleurs pleinement notre mode de raisonnement, par leur étendue et leur généralisation.

Le séjour prolongé des pièces dans la liqueur de Müller rend la coloration des coupes par le carmin et le picro-carmin presque impossible. Il a fallu employer le violet de Paris ou l'hématoxyline pour colorer les noyaux. Certains détails sont d'ailleurs très visibles sur des coupes peu colorées : les fibres musculaires vitreuses, par exemple, se distinguent dès l'abord très nettement des fibres saines ou simplement granuleuses [1].

I. *Étude des coupes à un faible grossissement.* A un faible grossissement, ce qui frappe d'abord, ce sont les modifications générales des

1. Cet exposé histologique est fait d'après les préparations de M. le docteur Galliard et avec son gracieux concours.

faisceaux musculaires dues à la disparition de certaines fibres striées d'une part, et à l'élargissement sur quelques points du tissu conjonctif, d'autre part. On remarque surtout la multiplication active des cellules et la grande quantité d'éléments nucléaires, dans le parenchyme, dans le tissu conjonctif, dans la paroi des vaisseaux.

Sur les coupes longitudinales, les parties peu colorées présentent des amas de granulations réfringentes dans les fibres musculaires ; çà et là on aperçoit des sortes de boyaux réfringents, non pas rectilignes, comme les fibres musculaires, mais décrivant des sinuosités. Ce sont les fibres transformées par la dégénérescence vitreuse.

Enfin, signalons une fragilité considérable de fibres qui se segmentent facilement.

Les coupes transversales montrent que si, en quelques endroits, le tissu conjonctif est élargi entre les fibres musculaires et autour de ces fibres, il a souvent aussi conservé ses proportions normales.

II. *Étude des coupes à un fort grossissement.* Sur les coupes longitudinales, on remarque qu'il n'existe plus qu'un très petit nombre de fibres musculaires saines, et que la plupart ont subi des altérations importantes. On peut y suivre d'une façon complète toutes les phases du processus inflammatoire et dégénératif : myocardite parenchymateuse et interstitielle, avec endartérite proliférante des artérioles coronaires.

Tout d'abord, signalons la *tuméfactian des noyaux*, qui s'entourent de substance granuleuse aux dépens de la substance striée qu'elle refoule. Au niveau des noyaux tuméfiés, la fibre est élargie, distendue.

Puis chaque noyau devient assez volumineux pour occuper à lui seul toute l'épaisseur de la fibre. Alors la substance striée disparaît ; la matière granuleuse n'entoure plus complètement le noyau : elle se réunit seulement au-dessus et au-dessous de ce noyau. Au lieu d'un nucléole chaque noyau possède deux, trois et même quatre nucléoles, dont l'un est toujours plus volumineux que les autres. Parfois, le noyau fait éclater la fibre et devient libre au milieu de la substance granuleuse. Il a alors des dimensions *colossales*. La substance granuleuse accumulée au-dessus et au-dessous du noyau prend une apparence fusiforme. Dans ce fuseau nucléaire granuleux, qui s'allonge souvent jusqu'aux deux extrémités de la fibre, on aperçoit très fréquemment le gros noyau qui s'aplatit longitudinalement, puis s'étrangle à la partie moyenne de manière à former deux noyaux nouveaux, munis chacun d'un ou de plusieurs nucléoles. C'est de cette façon que s'effectue la multiplication des noyaux; aussi voit-on deux ou trois noyaux entourés de matière granuleuse, ou bien, dans plusieurs points, un véritable chapelet nucléaire entre deux fibres où la striation est encore visible.

Ainsi donc, tuméfaction et multiplication des noyaux musculaires, voilà le premier et le plus important caractère de cette myocardite.

En dehors de la dégénérescence granuleuse, on trouve certaines

HÉMIATROPHIE FACIALE

OCCUPANT PRINCIPALEMENT LA FOSSE TEMPORALE GAUCHE

HYPERTROPHIE DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE DU MÊME COTÉ

Par le Dr ESTOR,
Interne, lauréat des hospices de Montpellier.

G... Emile, vingt-trois ans, célibataire, cultivateur, domicilié et né à Saint-Germain de Calberte (Lozère).

Son père est mort à cinquante-cinq ans, à la suite d'un ramollissement cérébral. Sa mère jouit d'une bonne santé. Rien de particulier du côté des frères qui se portent très bien et ne présentent, en tout cas, aucune affection qui puisse être rapprochée de celle de notre malade.

Il a toujours été faible, il est maigre et peu musclé. Dans son enfance, il a eu de l'impétigo du cuir chevelu, a été atteint de blépharites rebelles et a souvent présenté de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, qui n'ont cependant jamais suppuré. Il a toujours souffert de maux de tête; la céphalalgie ne se localisait pas à un seul côté de la tête, mais occupait surtout la nuque. Elle revenait et revient encore aujourd'hui chaque quinze jours, et dure deux ou trois jours.

Les renseignements sur le début de la maladie actuelle manquent complètement de précision. C'est en effet à l'âge de cinq ou six ans que les lésions que nous décrirons dans la suite ont pris naissance.

Seule, à la vérité, l'hypertrophie de la paupière supérieure gauche a attiré à ce moment l'attention du malade et de ses parents.

Il est impossible de savoir à quelle époque les parties molles de la tempe ont commencé à s'atrophier.

Jusqu'à l'âge de quinze ans, la lésion a marché insensiblement; à plusieurs reprises, le malade a consulté des médecins, qui ont ordonné des toniques et des reconstituants à l'intérieur et des frictions sur la paupière.

A partir de 1879 il n'a plus vu de médecin. L'état a continué à s'aggraver. Le 7 mai 1887, à la suite d'un traumatisme, il perdit l'œil droit. De sorte que, l'œil gauche étant recouvert par la paupière hypertrophiée et inerte, il devint à peu près aveugle. La vue avec cet œil, qui est en

assez bon état, n'est possible en effet que lorsque la paupière est soulevée. Le malade est obligé, pour y voir de ce côté, de soulever la paupière avec sa main. Cet accident le décida à entrer à l'hôpital (service de M. le professeur Dubrueil). Hypertrophie de la paupière supérieure gauche et perte de l'œil droit, sont les deux lésions qui l'amènent dans nos salles.

Etat actuel le 24 juin 1887 :

Ce qui frappe le plus lorsqu'on regarde le malade en face (fig. 3), c'est l'hypertrophie de la paupière supérieure gauche. Elle cache l'œil, la paupière inférieure et la pommette presque en totalité. Elle dépasse en dehors

Fig. 1.

l'apophyse orbitaire externe. La peau qui la recouvre est à peu près normale, mais est adhérente aux tissus sous-jacents. La conjonctive palpébrale est rouge et contraste avec la conjonctive bulbaire qui n'est nullement enflammée. L'épaisseur de la paupière atteint un centimètre; elle est absolument paralysée. Au palper, elle est mollasse, on sent cependant par places des points indurés. Il y a du muco-pus dans les culs-de-sac. Les larmes, sécrétées en grande abondance, s'écoulent sur la joue; les voies lacrymales sont libres.

La cornée, l'iris et le cristallin sont normaux. A l'examen du fond de l'œil, on note un peu de congestion de la papille. L'acuité visuelle est égale à un tiers. Il est probable que l'hypersécrétion des larmes et le muco-pus sont la cause en grande partie de cette diminution de l'acuité visuelle. Si on regarde le malade de profil (fig. 2), on est frappé de la déformation suivante : il existe une excavation très nette qui occupe la fosse temporale et en a à peu près exactement les limites. A ce niveau, la peau, un peu chagrinée, a cependant un aspect presque normal. Elle est

recouverte de poils fins qui, partant de la queue du sourcil, vont rejoindre les cheveux. Pas de troubles vaso-moteurs. La sécrétion de la sueur est la même que de l'autre côté. La sensibilité est conservée. Si on palpe cette région temporale, on constate que le muscle qu'elle contient est atrophié, à tel point qu'en pressant sur la peau, on sent l'os au-dessous. Ce dernier ne paraît pas notablement modifié, autant qu'on a pu s'en rendre compte en faisant des mensurations pour le comparer à celui du côté droit.

Ce fait est important, car, la maladie ayant débuté dans le jeune âge (5 ou 6 ans), il n'aurait pas été étonnant que l'os ait été arrêté dans son

Fig. 2.

développement. Ce qui prouve du reste qu'il est aussi développé, du moins en surface, c'est que les limites de la fosse temporale sont les mêmes que du côté opposé.

Au-dessous de l'apophyse zygomatique, la joue paraît un peu plus flasque que du côté droit. On ne trouve pas cependant les signes de la paralysie du buccinateur. Tous les autres muscles sont en parfait état, le masséter en particulier est très bien développé. Ils réagissent lorsqu'on les excite par un courant induit. L'atrophie atteint donc principalement le temporal gauche. Nous verrons que le releveur de la paupière supérieure a aussi disparu en grande partie. L'œil droit est perdu. La cornée est opaque dans sa partie centrale. On peut voir qu'il existe en même temps une cataracte traumatique.

Toute la partie droite de la face est saine (fig. 1). Les dents sont en très mauvais état des deux côtés. Pas de déviation ni d'atrophie de la langue.

Rien de particulier du côté de la voûte palatine et du voile du palais.

La prononciation des consonnes est bonne, cependant le malade pré-

tend avoir la parole un peu embarrassée depuis cinq ou six ans. La température prise dans les deux oreilles est la même : 36°,6.

Les battements des carotides sont aussi forts d'un côté que de l'autre.

On rencontre des troubles trophiques sur deux autres points du corps : la peau qui recouvre le deltoïde gauche présente une tache circulaire, à bords festonnés, ayant dix centimètres de diamètre environ, plus pigmentée que la peau environnante, jaunâtre et recouverte de poils fins beaucoup plus longs que ceux de la peau saine. Sur la face externe du bras, un peu au-dessus du coude, existe une tache rectangulaire, ayant comme dimensions trois centimètres sur six, et qui a les mêmes caractères, quoique moins prononcés.

Les autres organes sont parfaitement sains.

Fig. 3.

Notre malade demande, à son entrée à l'hôpital, à être débarrassé de cette paupière énorme qui l'empêche d'y voir avec l'œil sain.

On ne s'est pas préoccupé, dans le service, de le guérir de l'hémiatrophie (lésion du reste à peu près incurable), mais on a tenté plusieurs opérations dans le but de diminuer le volume de la paupière supérieure gauche.

La première intervention a été faite par M. le professeur Tédenat, le 23 juillet 1887. Il a excisé un lambeau de peau en forme de croissant, ayant toute la longueur de la paupière, et enlevé aussi une partie du tissu sous-cutané, sans arriver jusqu'à la conjonctive; il a suturé ensuite les deux lèvres de la plaie avec du fil de soie fin. Cette opération, qui n'a pas été suivie de réaction fébrile, a diminué l'épaisseur de la paupière, mais a occasionné un ectropion des plus manifestes.

L'examen histologique de la partie excisée a été fait par M. Guibert, qui a bien voulu nous donner le résultat de ses recherches.

Le lambeau enlevé sur la muqueuse ectropionnée mesure environ : 22 millimètres de largeur, 46 millimètres de longueur, 7 millimètres de

profondeur; il a la forme d'un prisme triangulaire atténué à ses deux extrémités.

La face conjonctivale a un aspect rouge pâle avec des taches blanchâtres mal circonscrites; elle a l'apparence veloutée et finement granuleuse. Sur l'un des bords, on voit, au-dessous de la muqueuse, une ligne blanche de 1 millimètre d'épaisseur, due à des culs-de-sac glandulaires.

L'examen microscopique révèle surtout une hyperplasie du tissu conjonctif, hyperplasie surtout marquée dans les parties profondes. Les cellules fixes ont proliféré et le feutrage des fibres est très serré; au niveau de la muqueuse conjonctivale, on remarque une bande formée par des cellules embryonnaires très serrées, parfois on voit de petits nodules rares, disséminés dans le tissu conjonctif et formés par ces mêmes cellules embryonnaires.

Tout ce tissu est très riche en vaisseaux, qui ne présentent pas de lésion apparente.

Les glandes sébacées, très nombreuses et très serrées en certains points, ne présentent rien d'anormal.

Le 26 août, M. Forgue fait une opération analogue, mais attaque la paupière par sa face conjonctivale. Il diminue ainsi son épaisseur et corrige l'ectropion. Ces deux opérations dirigées contre l'épaisseur de la paupière étant faites, il restait à la relever; nous avons vu en effet qu'elle descendait très bas. Pour arriver à ce résultat, M. Forgue enlève, le 25 septembre, un lambeau de la peau du front, ayant la forme d'un croissant, long de 7 centimètres et large de 3; les deux lèvres de la plaie sont ensuite suturées. Cette opération a parfaitement relevé la paupière, elle a entraîné un léger degré d'ectropion de la paupière inférieure qui a été aisément corrigé.

Il a fallu donc trois interventions pour arriver à un résultat du reste satisfaisant. Satisfaisant au point de vue pratique, car il permet au malade de voir avec son œil gauche, quoique la paupière soit juste assez relevée pour que le champ pupillaire soit libre, mais faible au point de vue de l'esthétique.

Avant d'intervenir, on pouvait avoir une crainte qui est la suivante : si on arrivait à soulever assez la paupière pour que la vision fût possible, les deux paupières ne pourraient plus se rejoindre et alors l'œil en souffrirait certainement. On pouvait arriver, après tant d'efforts, à compromettre le seul œil qui fût bon. Ce contre-temps n'est pas arrivé et notre malade peut fermer l'œil lorsqu'il le désire. Le mécanisme de l'occlusion des paupières est chez lui intéressant à étudier. La paupière inférieure exécute en effet un mouvement d'ascension beaucoup plus prononcé que l'abaissement de la paupière supérieure. De plus, la commissure palpébrale externe est très nettement rapprochée de l'interne. Cette attraction de tous les points des bords libres des paupières vers l'angle interne de l'œil ne peut être due qu'à l'orbiculaire, qui a ses insertions fixes en ce point. Lorsque ce muscle ne se contracte plus, les paupières s'écartent.

Ceci prouve non seulement que l'orbiculaire n'a pas été intéressé dans les diverses opérations qui ont été faites, mais encore qu'il n'est pas atrophié.

Nous verrons que ce fait a de l'importance.

L'histoire du malade étant connue, nous allons tâcher d'élucider la pathogénie des lésions qu'il présente. Nous avons vu qu'il existe de l'atrophie (*fosse temporale*), en même temps que l'hypertophie de la paupière supérieure. Pouvons-nous penser qu'il existe une relation entre ces deux processus morbides inverses? sont-ils l'effet d'une même cause?

On ne peut pas affirmer que l'atrophie ait commencé au moment où la paupière est devenue malade. Notre homme n'en sait rien, et la raison en est probablement que l'atrophie a été pour lui moins apparente que l'augmentation du volume de la paupière qui empêchait la vision. Il est un fait cependant qui est certain, c'est que, depuis très longtemps, les parties molles de la fosse temporale gauche sont moins développées que celles du côté opposé.

D'un autre côté, il est difficile de donner un nom à la lésion de la paupière, si on la considère à part. Parfois, chez les scrofuleux, on constate aux paupières et aux lèvres une augmentation de volume qui pourrait à la rigueur en être rapprochée, mais alors l'hypertrophie est moins prononcée et elle est bilatérale.

On ne peut pas la considérer comme un néoplasme; nous ne sommes pas, en effet, en présence d'une tumeur ayant pris naissance sur la paupière, il y a augmentation de volume de la partie suivant toutes ses dimensions. Aussi croyons-nous être autorisé à regarder cette lésion comme un trouble trophique qui, tout en étant inverse de celui qui a pour siège la partie supérieure gauche de la face, a la même cause et a même nature.

Nous n'avons pas trouvé d'autre observation d'hémiatrophie faciale dans laquelle on ait noté en même temps atrophie et hypertrophie. Mais dans une maladie tout à fait voisine, la sclérodermie, le cas se présente souvent. On sait que la sclérodermie diffère seulement de l'hémiatrophie faciale par la dissémination des lésions sur diverses parties du corps. Hallopeau la considère comme de même nature et la désigne sous le nom de trophonévrose disséminée. Elle est constituée par une induration toute spéciale de l'enveloppe cutanée, accompagnée d'un certain degré de tension et d'immobilité.

Dans la sclérodermie, il y a *hypertrophie* de la peau et cependant on trouve souvent chez le même sujet des atrophies.

Vulpian, dans les *Archives de médecine* de 1861, signale dans la

sclérodermie une action atrophique portant sur les os. Des phalanges entières disparaissent sans suppuration, sans issues de fragments. Il existe aussi de véritables arthropathies. Les relations qui existent entre les deux maladies sont indéniables, on les rencontre parfois sur le même individu. Emminghaus[1] a publié l'histoire d'un malade chez lequel on pouvait constater en même temps l'atrophie unilatérale de la face et une sclérodermie du membre inférieur. Lépine[2] a publié aussi un fait du même ordre; son observation est intitulée : « Mélanodermie étendue à presque toute la surface du corps; sclérodermie aux doigts avec atrophie des phalangettes; atrophie de la moitié droite de la face. » On peut donc admettre que l'hypertrophie de la paupière gauche et l'atrophie de la fosse temporale sont de même nature. La lésion trophique étant acceptée, il nous reste à déterminer au territoire de quel nerf elle appartient. Nous laissons en effet de côté la théorie bordelaise, qui fait de la maladie une lésion primitive du tissu conjonctif, cette conception étant généralement abandonnée; c'est elle qui a valu à la maladie le nom d'aplasie lamineuse.

L'analyse minutieuse des symptômes présentés par notre malade peut seule nous conduire à attribuer la lésion à l'influence trophique de tel ou tel nerf. Cette étude ne nous donnera pas malheureusement une certitude absolue.

Trois nerfs peuvent être incriminés : le sympathique, le facial et le trijumeau.

A. *Grand sympathique.* — Plusieurs auteurs ont attribué à une lésion du grand sympathique l'hémiatrophie faciale. Bergson, le premier, a admis une affection primitive des nerfs vasculaires. Il se basait sur ce fait que, chez son malade, la carotide battait plus faiblement du côté atteint que de l'autre.

Nous avons eu soin de faire remarquer, dans le cours de l'observation, que, chez notre sujet, il n'en était rien. Seeligmüller, Nicati ont observé une certaine atrophie de la face après une lésion ou une blessure du sympathique cervical. Rien de pareil dans le cas particulier. Brown-Sequard, après l'excitation ou la section du grand sympathique, a remarqué une certaine atrophie de la tête, mais Vulpian a démontré que ces résultats sont inconstants. Aussi cette théorie n'est pas généralement acceptée. Du reste une lésion du sympathique n'explique en rien la maladie qui nous occupe. Nous n'avons pas remarqué de troubles vaso-moteurs. Nous n'avons pas eu de

1. *Archiv. f. klin. Med.*. XI (*Rev. des sciences médicales,* II, 151).
2. *Gaz. méd. de Paris,* 12 avril 1873.

différence dans la sécrétion de la sueur, ni dans l'ouverture pupillaire à droite ou à gauche. Un seul symptôme pourrait résulter d'une lésion du grand sympathique, c'est l'hypersécrétion des larmes.

On sait que Vulpian a observé, en 1865, l'action accélératrice du grand sympathique sur la sécrétion lacrymale chez le chien. Ce fait a été étudié de plus par Wolferz (*Diss. inaug.* de Dorpat, anal. in *Centr. med.*, 1871) et par Demtcheuko (*Pflüger's Arch.*, 1872, anal. in *Rev. des sciences médicales*, 1873, t. I). Il n'a pas une grande importance pour nous, car, s'il est vrai que le grand sympathique a une action sur la sécrétion des larmes, il n'est pas moins vrai que le trijumeau, par l'intermédiaire du lacrymal, exerce une influence non moins importante. Il y aurait, d'après les auteurs que nous venons de citer, une différence au point de vue de la fluidité du liquide sécrété, suivant que la sécrétion lacrymale serait provoquée par le trijumeau ou par le sympathique. Les larmes, fournies par l'excitation de ce dernier, seraient moins aqueuses. On comprend que nous n'ayons pas pu saisir cette nuance chez notre malade.

Nous arrivons en somme à cette conclusion, que la lésion du grand sympathique n'explique qu'en partie un des symptômes, peut-être le moins important, et qu'elle ne peut donner aucune raison de la disparition du temporal et de l'hypertrophie de la paupière supérieure gauche. Par conséquent nous éliminons le sympathique.

B. *Facial.* — Le facial innerve, on le sait, les muscles peauciers de la face et du cou. Il donne aussi d'autres filets aux muscles digastrique, stylo-hyoïdien, aux muscles de l'oreille moyenne. Ces derniers ne nous intéressent pas. Il préside à l'occlusion des paupières et au clignement, parce qu'il innerve l'orbiculaire des paupières.

Ce muscle reçoit du facial un très grand nombre de branches. Il est remarquable que, situé au milieu d'une paupière malade, il soit resté, dans ce cas particulier, absolument indemne. Nous avons vu que c'est grâce à lui que notre malade peut fermer l'œil et le protéger contre les agents extérieurs. Cette intégrité de l'orbiculaire existe dans la paralysie faciale d'origine centrale, mais ici il ne peut pas être question de cette lésion. Le facial préside au mouvement des narines; rien de particulier de ce côté; mais un des meilleurs signes de sa paralysie est la flaccidité de la joue, la paralysie du buccinateur. Nous devons rappeler que nous avons noté dans l'observation un léger degré de parésie du buccinateur et un peu d'embarras de la parole qui en résulte probablement. Nous faisons remarquer, pour le moment, que cette gêne très légère dans le langage ne date que de cinq ou six ans, et est de beaucoup postérieure aux lésions essentielles que présente le malade. Nous reviendrons sur ce point.

Le facial intervient dans la sécrétion des glandes salivaires et exerce une influence sur le sens du goût, les sensations gustatives de la partie antérieure de la langue, passant, d'après Lussana et Schiff, par la corde du tympan. Nous n'avons rien remarqué de ce côté. La peau qui reçoit du facial des rameaux nombreux (temporaux, frontaux, palpébraux, nasaux) est à peu près normale.

Nous ne trouvons donc qu'une lésion insignifiante, la parésie du buccinateur, qui puisse être rapportée à un trouble dans la constitution ou le fonctionnement du facial.

Du reste ce nerf exerce sur la face une action trophique assez peu importante. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les observations de paralysie faciale. On rencontre rarement dans cette maladie des troubles trophiques. Il existe cependant parfois de l'atrophie musculaire et de l'amincissement de la peau qui a un aspect plus lisse que d'habitude. Vulpian rapporte dans ses Cliniques de la Charité l'observation d'un malade atteint de paralysie faciale d'origine périphérique qui avait des troubles trophiques de la moitié de la langue du côté paralysé. Ces faits sont assez rares; le véritable nerf trophique de la face est le trijumeau.

Nous voyons donc que nous pouvons attribuer à une lésion du facial seulement la parésie du buccinateur et un léger embarras de la parole, symptômes peu importants, survenus postérieurement à l'atrophie de la face et à l'hypertrophie de la paupière qui restent inexpliquées.

C. *Trijumeau.* Le trijumeau donne un très grand nombre de branches aux parties qui sont atteintes. Le lacrymal, branche de l'ophtalmique de Willis, se rend à la glande lacrymale, à laquelle il donne des filets sécrétoires. Nous avons vu qu'il existe, chez notre malade, une hypersécrétion des larmes très marquée. Le frontal fournit des rameaux nerveux aux glandes de Meïbomius, à la muqueuse de la paupière et à la peau qui la recouvre; ces diverses parties sont atteintes. Enfin, le muscle temporal, si atrophié qu'on le retrouve à peine, est innervé par le maxillaire inférieur. Il reçoit le temporal profond moyen, le temporal profond postérieur, qui vient du massétérin, et le temporal profond antérieur, branche du buccal. Le nerf maxillaire inférieur fournit encore le temporal superficiel, qui va à la peau de la tempe. La nature trophique de la maladie acceptée, on voit qu'en se basant sur l'anatomie, on peut attribuer au trijumeau la plupart des lésions.

L'influence de ce nerf paraît encore bien plus probable si on interroge la physiologie et la pathologie qui démontrent son rôle trophique. On observe en effet des troubles trophiques après la section

du trijumeau. Les physiologistes ont étudié principalement les troubles oculaires consécutifs à la section du nerf. Les lésions ainsi provoquées sont indiscutables, et tout le monde le connaît.

Dans la névralgie du trijumeau, les troubles trophiques sont fréquents. Le larmoiement qui existe chez notre malade a été noté dans beaucoup d'observations de névralgie trifaciale. Les cheveux deviennent parfois plus épais et forment un développement plus rapide que du côté opposé; c'est ce qui est arrivé dans notre cas. La peau du visage s'hypertrophie ou s'atrophie; le zona peut siéger sur plusieurs branches du trijumeau. Vulpian, dans ses cliniques de la Cha-

Fig. 1.

rité (p. 603), rapporte une observation de névralgie de la branche ophtalmique; les troubles trophiques occupaient l'œil et ses enveloppes. Les douleurs étaient très vives, la sensibilité diminuée. La conjonctive et la cornée furent très atteintes, le cristallin et l'humeur vitrée restèrent indemnes.

Mais, dans la névralgie trifaciale, il y a constamment de la douleur, douleur intolérable, et souvent des troubles de la sensibilité. Ces deux symptômes font complètement défaut dans notre observation.

Il n'existe chez notre malade que des troubles trophiques.

Il est important de signaler, en outre, que la lésion semble occuper seulement les extrémités des rameaux nerveux. L'ophtalmique de Willis n'est atteint qu'à sa périphérie; en effet, la paupière est malade, l'œil est sain. Le muscle temporal reçoit le nerf temporal

profond antérieur, qui vient du massétérin. Le muscle temporal est atrophié et le masséter est indemne. Les parties innervées par les branches principales sont normales, et les points qui reçoivent les filets émanés de ces branches sont frappés d'hypertrophie ou d'atrophie. On sait que MM. Pitres et Vaillard pensent que le zona est le résultat d'une altération primitive des nerfs périphériques. Ils citent une observation personnelle avec névrite très nette. Leur théorie semble parfaitement expliquer la distribution des lésions chez notre malade. Il est important de rappeler l'ordre chronologique suivant lequel elles ont pris naissance.

L'hypertrophie de la paupière paraît avoir apparu la première; viendrait ensuite l'atrophie de la fosse temporale, puis en dernier lieu les troubles légers que nous avons signalés dans le domaine facial. Si on accepte le siège périphérique primitif de la maladie, on peut supposer que la lésion, ayant envahi les branches terminales de l'ophtalmique, s'est ensuite propagée aux autres rameaux périphériques du trijumeau, pour gagner enfin les ramifications du facial.

C'est là une simple hypothèse qui s'appuie sur la distribution des lésions et la chronologie des symptômes.

Nous ne pouvons trouver aucune raison qui explique pourquoi, dans le territoire du même nerf, il y a à côté atrophie et hypertrophie Il n'en reste pas moins établi que les troubles que nous avons notés peuvent être considérés comme sous la dépendance d'une lésion du trijumeau, car ce nerf se distribue aux régions malades et son influence trophique est indiscutable. Le nerf facial intervient pour très peu. Nous voyons qu'il reste bien des points à éclaircir; heureusement, le résultat thérapeutique est meilleur; car notre malade, qui, par suite de l'hypertrophie de la paupière supérieure gauche, était aveugle, voit aujourd'hui parfaitement de son œil gauche.

RECUEIL DE FAITS

Note sur un cas de névralgie ophtalmique du trijumeau

Par M. J. DARDIGNAC,
Médecin-Major.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas de névralgie de la branche ophtalmique de la cinquième paire, accompagnée d'herpès zoster, présentant un certain intérêt. Cette affection, *a frigore* dans ce cas, symptomatique probablement d'une périnévrite ou peut-être d'une névrite du nerf, a été observée au début d'un hiver particulièrement doux mais humide, en même temps que je notais parmi les hommes confiés à mes soins deux cas de zona intercostal, quelques affections rhumatismales et enfin une épidémie de fièvres éruptives diverses.

Ces circonstances devaient être signalées, car certains auteurs font jouer dans la production du zona ophtalmique un rôle étiologique à la constitution médicale : du reste, cette même coïncidence — l'influence saisonnière — a été particulièrement signalée par Imbert-Gourbeyre. (*An. méd. de la France occidentale*, 1857.)

Obs. — *Zona ophtalmique avec troubles oculaires graves. Parotidite ourleuse intercurrente; guérison.*

Le lundi 27 novembre 1888, le caporal Bonleu, du 38e d'infanterie, se présente à ma visite, se plaignant de douleurs intolérables occupant exclusivement le côté droit de la tête.

Ces douleurs avaient débuté dans la soirée du samedi précédent ; elles étaient continuelles, mais, par moments, survenaient des accès extrêmement pénibles qui ont enlevé le sommeil samedi et dimanche. Pendant cette dernière nuit, les accès étaient si intenses et si rapprochés qu'il a dû se promener dans la cour du quartier, ne pouvant rester au lit. Ce matin, un nouvel incident étant survenu, — il éprouve une sensation per-

sistante de gravier sous la paupière supérieure à droite et du larmoiement, — il se décide à venir me consulter.

Bonleu a vingt-quatre ans; il est très robuste, vigoureusement constitué, cheveux châtain clair, tempérament lymphatico-sanguin. Avant son incorporation, il exerçait à Tousson (Seine-et-Marne) la profession de meunier, et, dans son enfance, sauf quelques poussées croûteuses sur les paupières, il n'a jamais été malade. Depuis qu'il est au corps, je ne relève que deux journées d'indisponibilité à la suite d'une diarrhée saisonnière contractée en 1880, à Sathonay. Il n'accuse aucun antécédent personnel ou héréditaire : sa mère mourut à quarante-deux ans des suites d'une complication d'un érysipèle de la face; son père, quoique paralytique, s'occupe encore; il a perdu une sœur qui, à dix-sept ans, succomba à la suite d'une affection pulmonaire aiguë; ses autres frères et sœurs sont en parfaite santé.

Il raconte que le samedi, jour du début de l'affection actuelle, il a passé la journée, très bien portant et très gai, à surveiller les cuisines où il était de planton. Bien qu'exposé aux nombreux et violents courants d'air des corridors, il n'a éprouvé aucun frisson, mais il en fut cependant très incommodé.

Je ne constate ni tuméfaction, ni douleurs, ni troubles de la sensibilité du côté droit de la tête, mais ce côté de la face paraît congestionné uniformément : les paupières sont gonflées, larmoiement, très légère conjonctivite palpébrale. Du reste, l'état général est excellent, apyrexie, très bon appétit.

L'état des paupières pouvant faire croire à une poussée boutonneuse, à un orgelet, par exemple, je prescrivis un purgatif salin immédiatement, fomentations tièdes. Et comme, d'autre part, le caractère de la douleur venant par accès m'autorisait à soupçonner une névralgie justiciable du quinquina, je donnai 8 décigr. de sulfate de quinine, le soir.

28 novembre. — Dans la soirée d'hier et la nuit fièvre légère, insomnie, congestion très accusée du tégument du côté droit de la face, particulièrement sensible au front; la pression détermine un peu de douleur, mais sans localisation spéciale. Du côté de l'œil, l'état s'aggrave, tuméfaction des paupières, mais surtout de la paupière supérieure qui est épaissie, noirâtre, luisante, et tellement infiltrée que l'écartement est douloureux et difficile. Rien cependant sur le globe oculaire, sauf une conjonctivite palpébrale légère; la vue est nette, l'acuité visuelle complète, le malade est emmétrope et lit, à 3 mètres, le numéro correspondant de l'échelle de Perrin.

Infirmerie. Fomentations tièdes, sulfate de quinine 1 gr.; diète; opium, 0,05 le soir.

Pendant les 3 jours qui suivent, l'état local s'aggrave progressivement. L'état général devient médiocre, perte de l'appétit; je note deux jours de suite 39°,5 de température. Accès fulgurants incessants, surtout la nuit, avec privation de sommeil, malgré des injections sous-cutanées du sel de morphine. Hyperesthésie de la peau du front, gonflement et rougeur de

la peau comme si on allait assister à l'apparition d'un érysipèle. Tuméfaction considérable de la paupière supérieure, coloration noirâtre accusant un trouble circulatoire, étranglement, conjonctivite palpébrale intense, l'hypérémie gagne le bulbe.

Le 30 au soir, l'iris paraît rétréci. Le 31 au soir, je remarque des plaques rouges plus saillantes sur le front suivant le trajet des nerfs frontaux et aussi sur la racine du nez. Le lendemain, quelques bulles d'herpès apparaissent sur ces plaques. Le diagnostic était dès lors posé et le malade est hospitalisé dans mon service à l'Hôtel-Dieu de Saint-Étienne.

1er décembre. — Nuit mauvaise, fièvre, soif vive, symptômes d'embarras gastrique. Insomnie absolue, il a été très agité, n'a pu reposer en raison de la violence et de la fréquence des accès; dans l'œil, douleurs lancinantes. T. matin, 39,5; soir, 39,9.

Après avoir taillé les cheveux aussi courts que possible, je constate un empâtement général des téguments recouvrant la moitié droite du nez, le côté droit du front et la calotte cranienne jusqu'à l'occiput. Sur ce fond rouge et manifestement plus chaud à la main que le côté homologue gauche, on voit des plaques irrégulières plus élevées dessinant le trajet du nerf sus-orbitaire; quelques-unes de ces plaques — j'en compte 11 — portent des bulles d'herpès bien nettes. Sensibilité à la pression très accusée au trou sus-orbitaire; le côté droit de la racine du nez, l'angle interne de l'œil et le lobule droit du nez portent aussi quelques plaques semblables à celles du front.

L'état de l'œil s'est aggravé; la lumière provoque un larmoiement très abondant; la paupière supérieure est tellement tuméfiée qu'il est difficile de la soulever pour examiner le bulbe. La conjonctivite bulbaire s'est accentuée : il éprouve une sensation de gravier très gênante, mais il n'est pas possible de faire basculer le tarse pour y constater, sur la muqueuse qui le double, les bulles d'herpès qui doivent très probablement s'y trouver; cet examen, pénible pour le malade, provoque la sortie de quelques flocons de muco-pus. Iris coloré et légèrement rétréci; la cornée n'est pas touchée, mais la vue devient difficile : il ne distingue pas nettement les objets éloignés. Tous les mouvements du globe oculaire ou de la tête exaspèrent la douleur. Son état est supportable s'il reste immobile et dans l'obscurité.

Prescriptions. — Calomel et jalap āā 6 décigr.; sucre pulvérisé, 1 gr., divisés en 10 paquets à prendre un toutes les 1/2 heures; le soir, sulfate de quinine, 8 décigr. Injection hypodermique, un gramme de la solution suivante : chlorhydrate de morphine, 10 centigr.; hydrolat de menthe, 9 grammes; alcoolat de menthe, 1 gramme.

Lotions permanentes eau de sureau tiède. Poudre d'amidon sur le tégument. Diète relative; 4 pédiluves sinapisés le soir. Tisane chiendent avec bi-carbonate de soude, 4 grammes. Traitement à continuer jusqu'à nouvel avis.

2 décembre. — La soirée d'hier a été très mauvaise, fièvre plus vio-

lente, insomnie jusqu'à deux heures du matin, puis sommeil plus profond dans lequel il est encore plongé au moment de la visite.

Il se trouve moins accablé et a dormi pour la première fois depuis six jours. Il accuse, non pas de la douleur, mais une sensation désagréable de malaise, dit-il, du côté des parties enflammées. T. matin, 38,8; soir, 38,7.

Le purgatif l'a bien mené et il a faim : l'état général est bien meilleur.

Localement, les plaques, les unes naissantes, les autres recouvertes de bulles d'herpès, s'étendent exactement sur tout le territoire animé par la branche ophtalmique du trijumeau et, en suivant sur la peau le trajet anatomique des dernières ramifications nerveuses, elles occupent exclusivement tout le côté droit depuis la ligne médiane sagittale jusqu'à la région temporo-frontale. A l'angle interne de l'œil et à la racine du nez l'éruption est, pour ainsi dire, confluente ; dans l'œil, douleurs lancinantes, mais moins fréquentes. Rien à la cornée, iris un peu irrégulier; il accuse un peu de trouble fonctionnel, l'acuité visuelle est, en effet, réduite à 1/3 de ce côté. Conjonctivite bulbo-palpébrale intense avec chémosis, phénomènes qui n'existaient pas hier. Ecoulement muco-purulent et larmoiement avec épiphora. Pression du globe très douloureuse.

Prescriptions *ut suprà*, moins le purgatif. Instillation d'atropine matin et soir. Cataplasme amidonné sur tout le côté droit de la tête.

3 décembre. — L'état général est bien meilleur, quelques rares douleurs par accès, et il a pu dormir. Peu de fièvre. T. matin, 37,9; soir, 38; mais l'état de l'œil s'aggrave : le chémosis bulbaire envahit le rebord cornéen sur lequel il empiète particulièrement dans le diamètre horizontal : acuité visuelle, 1/2. Il faut soulever la paupière supérieure pour apercevoir l'iris dilaté (atropine), mais irrégulier, polygonal à la partie inférieure du bord pupillaire : la cornée n'est plus aussi transparente que celle de l'œil gauche. Craignant quelque grave complication intra-oculaire, j'insiste sur un traitement dérivatif : diète; calomel 1 gramme en 10 paquets; 15 sangsues à la tempe; instillations d'atropine. Pédiluves sinapisés.

4 décembre. — Apyrexie, état général excellent : sauf 3 élancements courts et peu douloureux hier soir, sur tout le tégument péricranien et jusqu'à la région occipitale droite; pas d'accès névralgiques. Sur le front, la peau est uniformément rouge, mais pas de différence de température appréciable, pas d'anesthésie, l'éruption herpétique du début (c'est-à-dire les premières plaques parues) qui s'étendait sur le front en éventail en divergeant au niveau du trou sus-orbitaire, a disparu çà et là; quelques croûtes sont tombées, mais les plaques érythémateuses saillantes et rosées persistent. Apparition de nouvelles bulles d'herpès zoster dans le cuir chevelu jusqu'à hauteur de la suture lambdoïde : en dehors, sur le trajet des filets terminaux de la branche palpébrale du nerf lacrymal et sur le trajet du nerf temporo-malaire; en dedans, sur la région de la peau intersourcilière — nerf frontal interne — et sur la muqueuse de la ca-

roncule, — terminaisons du nerf nasal externe. A la hauteur du front, 3 bulles dépassent de quelques centimètres le plan médian.

L'œil est toujours dans le même état et les mouvements du globe provoquent de la douleur intra-oculaire; la paupière inférieure est à peu près indemne; la supérieure, moins épaisse, moins tendue que les premiers jours, est encore violacée, impossible à soulever sans l'aide de la main ou de l'élévateur : léger écoulement muco-purulent, mais photophobie, larmoiement dès que la lumière impressionne le globe. A la lumière oblique, je constate pour la première fois du trouble de la cornée : même état de l'iris. Acuité visuelle réduite à 1/5; la fonction est conservée, mais indistincte, le malade voit la main à 30 centimètres sans pouvoir compter ou reconnaître les doigts.

Prescriptions. — Atropine, amidon, lotions tièdes fréquentes, ouate et compression légère.

5 *décembre*. — Même état. Alimentation légère : traitement *ut suprà*.

6 *décembre*. — Apyréxie, état général bon, toutes les fonctions sont normales.

Détente prononcée des phénomènes cutanés, les plaques s'affaissent, les croûtes tombent laissant à leur place des plaques érythémateuses légèrement saillantes au doigt; pas de phénomènes de sensibilité anormale, sauf quelques douleurs lancinantes, rares, brèves et fugaces dans la région occipito-frontale. La paupière supérieure est moins violacée et l'engorgement interstitiel tend à se résoudre; cependant il y a une pseudo-paralysie telle que ce voile membraneux est impuissant à se soulever seul. L'état du globe oculaire s'aggrave au contraire. Sans doute le chémosis paraît se résoudre surtout du côté externe où il est rosé, mais il persiste aussi intense au côté interne où l'on voit des croûtes entraînées avec le muco-pus : blépharospasme et larmoiement constant, accidents provoqués surtout par l'examen à la lumière artificielle directe.

L'iris, toujours très dilaté, sans synéchies, est irrégulier et frangé sur le bord pupillaire en bas et en dedans. Pas d'épanchement appréciable dans la chambre antérieure. La cornée est infiltrée au centre et sur le côté interne de son diamètre horizontal : on y voit des plaques blanches, opalines. En somme, le trouble nutritif semble aboutir à une kératite interstitielle compliquée d'iritis; cependant l'exsudat paraît plutôt siéger sur la membrane de Descemet. Ce qui me ferait admettre ce fait, c'est que ce revêtement épithélial de la cornée et celui du diaphragme irien, en continuité anatomique, sont animés par les mêmes filets nerveux. La pression du globe est douloureuse et démontre une tension interne évidente. Un examen ophtalmoscopique rapide permet de constater que les membranes profondes sont encore intactes.

Au point de vue fonctionnel, cet œil est compromis : l'acuité visuelle est nulle, soit par le fait de la photophobie, du larmoiement et du blépharospasme, soit en raison de l'existence des troubles cornéens; le malade ne distingue que vaguement et à travers un brouillard.

Prescriptions. — Purgatif salin ; 15 sangsues à la tempe; vésicatoire à la nuque; atropine, légère compression.

11 décembre. — Pendant quelques jours, l'état du malade est resté le même sans aggravation apparente. Hier soir, vers 10 heures, quelques accès névralgiques, malaise, point douloureux au front, à l'émergence du frontal externe; pour calmer les douleurs, le malade a dû se coucher sur le côté atteint. Cependant l'érythème des téguments a disparu partout ainsi que les bulles d'herpès. A la place de ces dernières, notamment à la région intersourcilière, à la peau de la racine du nez et sur le tégument qui recouvre la région pariéto-frontale, on voit des excavations en forme de godets pouvant recevoir dans leur concavité une petite tête d'épingle, les cicatrices brunâtres et déprimées sont encore plus nombreuses à la peau qui recouvre le sac lacrymal.

La paupière supérieure est bien moins tuméfiée et commence à se soulever, mais la lumière provoque toujours du blépharospasme, de la douleur et du larmoiement. L'examen ophtalmoscopique est impossible, les rayons lumineux passant difficilement à travers les exsudats cornéens, Ceux-ci sont vus bien distinctement à l'éclairage oblique : ils occupent la couche épithéliale postérieure et aussi le tissu interstitiel. Cet exsudat, par plaques de grandeur inégale, est laiteux sur les bords, grisâtre au centre. Il empêche la vue distincte, mais l'iris très dilaté est moins frangé et de coloration presque normale, de ce côté il y a donc amélioration. Du reste, la pression du bulbe ne provoque pas de douleurs et le chémosis se résout, il existe seulement à sa place un cercle périkératique de vaisseaux très fins. La conjonctivite palpébrale est aussi en voie de régression, bien qu'il persiste encore une sensation de gravier.

Prescriptions. — Fomentations tièdes, compression légère, pédiluves.

18 décembre. — Etat général excellent. Depuis 6 jours, tous les soirs quelques accès névralgiques qui cédèrent à l'injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine; en même temps, malaise général et chaleur à la peau. Il accuse aussi, depuis 3 jours, particulièrement la nuit, des démangeaisons sur toute la région qui a été le siège de l'herpès zoster ainsi que des picotements intra-orbitaires. S'il se couche sur le côté gauche de la tête, il ne peut dormir; alors ces sensations bizarres d'élancements dans l'œil le tourmentent activement, il est obligé de se reposer sur le côté droit. Dans cette situation, les douleurs se calment bientôt, plus d'accès de fourmillement ou de prurit des paupières et de la peau qui recouvre la racine du nez. La pression n'est nulle part douloureuse; la sensibilité à la chaleur et au toucher est conservée, mais obtuse, car il ressent « comme un engourdissement » sur tout le territoire animé par la branche de Willis. Il remarque aussi que les douleurs sont moins vives quand il y a écoulement abondant de larmes : depuis ces derniers jours, il existe un épiphora constant, malgré l'absence d'impression lumineuse sur le globe oculaire. Pas d'amélioration bien sensible du côté de l'œil, la paupière supérieure est cependant bien moins infiltrée, mais la fente palpébrale est toujours très étroite, cette paupière

ne se soulevant qu'avec difficulté. Il y a toujours autant de conjonctivite, mais le chémosis s'est affaissé surtout au pourtour de la cornée, visible maintenant dans toute son étendue : il existe encore au côté des culs-de-sac et aux extrémités du diamètre horizontal du globe. A l'éclairage oblique, la cornée présente maintenant un peu de dépoli à la surface externe avec une douzaine de taches centrales d'un bleu grisâtre, infiltrant toute l'épaisseur de la membrane. Les rayons lumineux projetés avec de grandes difficultés et par le bord cornéen permettent de constater la netteté de l'iris, régulier et revenu à sa coloration normale. Photophobie intense après quelques moments d'examen, larmoiement et blépharospasme. Au point de vue professionnel, l'acuité visuelle est annihilée par les troubles de la cornée, aussi ne distingue-t-il aucun objet. En somme, l'état de la cornée, dernier vestige de la maladie, est très grave et on peut craindre à la suite de ce ramollissement progressif et total le sphacèle ou une perforation et peut-être ensuite des désordres plus sérieux.

Prescriptions. — Purgatif, vésicatoire à la tempe; 4 sangsues à la racine du nez; collyre à l'ésérine; enfin lotions très fréquentes, compression légère et égale avec ouate et bande de flanelle.

20 décembre. — Apyrexie : cependant depuis hier il éprouve une douleur constante, avec exaspérations nocturnes, presque aussi violentes qu'au début de la maladie. Ces accès, courts, sont survenus 3 fois dans la soirée et siègent aux régions temporales et occipitales : une pression modérée calme ces douleurs. Il éprouve aussi de petites douleurs névralgiformes dans la mâchoire supérieure droite; il lui semble, à certains moments, que toutes les dents sont ébranlées : ce symptôme est très fugitif ; il l'a éprouvé encore ce matin. En se couchant sur le côté droit, la tête, par son propre poids, exerce sur l'oreiller une compression qui calme les douleurs. La coloration de la peau de la tête est normale. L'œil est toujours dans le même état grave.

24 décembre. — Bonleu accuse ce matin un malaise qu'il ne peut définir. Quelques frissons dans la matinée, nausées, état saburral des premières voies. Il ne s'est pas exposé à un refroidissement, car il n'a jamais quitté la chambre depuis son arrivée à l'hôpital. Pas de fièvre cependant. Diète. Localement je constate une tendance à l'amélioration. Le chémosis a totalement disparu, il ne reste plus qu'une légère injection périkératique et la paupière supérieure commence à se rider : devenant plus souple, elle laisse aussi une fente palpébrale plus large. Dans l'obscurité, il voit les objets, mais sans les distinguer : bientôt la lumière provoque de la photophobie, du larmoiement accompagné de blépharospasme. Par moments, il éprouve comme une sensation de plénitude dans le globe oculaire alternant avec une sorte de picotement. A la cornée, le dépoli de la face externe est stationnaire, mais l'infiltration interstitielle persiste toujours; elle a gagné en étendue, de telle sorte que les petites plaques réunies n'en forment qu'une seule sur laquelle on voit une dizaine de points jaunâtres groupés autour de la membrane. Rien à l'iris ni aux membranes profondes. Il y aurait une amélioration de ces phénomènes si

ces points jaunâtres ne me faisaient craindre un sphacèle partiel de la cornée. La pression interne n'étant pas exagérée, je prescris une compression douce avec ouate et flanelle : renouveler le vésicatoire.

Rien aux téguments sur le territoire de l'ophtalmique, sinon les dépressions lenticulaires sus-mentionnées qui tendent à se décolorer; mais elles seront indélébiles probablement. T. matin, 37,7; soir, 40.

26 décembre. — A ma visite, je trouve le malade très fatigué. Il a eu une violente fièvre avec délire. Ce matin il ne peut ouvrir la bouche à cause d'une tuméfaction très prononcée survenue pendant la nuit dans la région parotidienne droite. Je pense immédiatement à une atteinte de la maladie ourlienne, dont j'observais depuis 6 semaines une épidémie dans le quartier. La région est rouge, gonflée, chaude; il y a une infiltration périparotidienne, bouche sèche.

Rien de nouveau à signaler du côté de l'œil. T. matin, 38,5; soir, 38,6.

Prescriptions. — Embrocations d'huile camphrée chaude, ouate, compression du globe oculaire; instillation d'un collyre à l'ésérine; 2 verres d'eau purgative naturelle. Diète absolue.

27 décembre. — L'état général est meilleur. Appétit. Tuméfaction énorme, violacée, de la région parotidienne droite, s'étendant à la région sus-hyoïdienne de ce côté. T. matin, 37,5; soir, 38.

28 décembre. — Nouvel accès de fièvre dans la soirée. Aucun symptôme du côté de l'œil. Je constate que la poussée oreillarde a envahi la région parotidienne gauche que je trouve douloureuse et uniformément tuméfiée. Mêmes prescriptions que le 26. Lait. T. matin, 37,8; soir, 38,5.

2 janvier 1883. — La fièvre ourleuse a évolué dans les 8 jours sans incidents à noter. Mais ce qui est remarquable, c'est la diminution progressive et rapide, depuis le 28 décembre, de tous les symptômes subjectifs et objectifs, du côté de l'œil : il y a eu comme une sorte de métastase. En effet, toutes les douleurs ont disparu. Plus de conjonctivite et le bulbe est absolument revenu à l'état normal : la sclérotique est nette et, s'il ne peut supporter encore la pleine lumière sans voir le larmoiement survenir, du moins la paupière supérieure commence à se soulever synergiquement avec celle de l'œil gauche. Les taches de la cornée se réduisent : on en compte 11 punctiformes siégeant dans les couches interstitielles jusque sur le revêtement interne : elles ne sont plus jaunâtres, mais grises et laiteuses. La fonction commence à revenir : acuité visuelle 1/2.

Depuis ce dernier examen l'état général est devenu excellent et l'état de l'œil s'est sensiblement amélioré. Le 18 janvier 1883, il part en convalescence pour 3 mois. A ce moment l'œil droit avait recouvré la presque totalité de sa fonction : il lit à 30 centimètres les caractères de l'écriture ordinaire; cependant la lumière trop vive provoque encore, après quelques minutes, un flux de larmes. La cornée, dont le poli est normal, est éclaircie : il reste encore 7 à 8 points d'infiltration isolés les uns des autres. L'iris a retrouvé son jeu et les membranes profondes, qu'il est facile de voir à l'ophtalmoscope, sont normales. Plus rien aux conjonctivites qu'une très large hypérémie qui sera traitée par un collyre astringent.

Sur la peau du nez, sur la paupière supérieure, sur la peau du front (région pariéto-frontale gauche), on compte environ 19 petites excavations cupiliformes, blanchâtres, aux points où ont existé les bulles d'herpès. Ce tégument possède, d'ailleurs, toute sa sensibilité, bien que, par un reste d'habitude probablement, le malade affirme éprouver encore parfois une vague sensation de picotement dans tout le territoire cutané sous la dépendance du nerf qui a été atteint.

19 avril. — Le malade, examiné 3 mois après en rentrant de convalescence, se présente dans les conditions suivantes : le tégument de la partie droite du nez et la peau du front de ce côté est notablement plus rouge que celle des parties homologues du côté gauche. On y remarque çà et là une quinzaine de dépressions lenticulaires, traces indélébiles de la poussée du zona. Pas de phénomènes anormaux de sensibilité, sauf des démangeaisons à la région du cuir chevelu de ce côté.

La paupière supérieure de l'œil droit ne se soulève pas aussi facilement que celle de l'œil gauche, il y a une sorte de ptosis. L'acuité visuelle est diminuée de 1/3, mais ce symptôme fonctionnel ne tient pas à un état pathologique des membranes profondes qui, examinées à l'ophtalmoscope, sont saines : le malade accuse cependant quelques mouches volantes, comme des corps flottants. L'iris est plus dilaté que celui du côté gauche, il obéit lentement à l'impression lumineuse qui, du reste, fatigue très rapidement le malade.

La lésion la plus intéressante, qui sera probablement indélébile, se constate sur la cornée qui, vue à l'éclairage oblique, laisse voir une infiltration diffuse, un peu terne, punctiforme au centre, mais étalée en plusieurs points de la membrane, notamment dans la direction du diamètre horizontal : cette infiltration est interstitielle et contribue, seule, à la diminution de l'acuité visuelle.

Bonleu sera employé à un service sédentaire pendant quelque temps ; il portera des verres teintés.

Réflexions. — Ce qui frappe surtout dans cette longue histoire pathologique, sur laquelle je me suis étendu à dessein en raison de sa rareté, c'est la coïncidence de l'apparition des manifestations ourliennes avec la diminution progressive, précipitée même, des phénomènes oculaires graves qui ont compliqué et suivi le zona, de telle sorte que la perforation prochaine du globe qui aurait suivi, peut-être, le ramollissement du tissu cornéen, a subi non seulement un temps d'arrêt, mais une complète et rapide rétrocession et a fait, d'un jour à l'autre, modifier complètement le pronostic. Y a-t-il eu simple coïncidence ou bien l'oreillon, pour lequel ce fait pourrait encore servir d'argument si on voulait rapprocher cette maladie des fièvres éruptives, — analogie qui pour moi s'impose, — a-t-il déterminé ce que jadis on appelait une métastase, une sorte d'inflammation substitutive plus efficace que celle que je voulais provoquer, sans avoir

pu y réussir pendant quatre semaines, par les agents thérapeutiques? Il est difficile de répondre à cette question. Quoi qu'il en soit, j'estime que cette intervention inattendue se produisant au moment où le ramollissement de la cornée me faisait craindre un dénouement des plus graves, a été particulièrement favorable.

Cette observation suggère d'autres réflexions.

Je suppose que l'affection présentée par ce malade a été due à une névrite ou à une périnévrite d'origine rhumatismale. Cette hypothèse a contribué, au début, à amender le pronostic ultérieur, l'expérience enseignant que le caractère de ces poussées est une tendance à rester localisées, alors même qu'elles déterminent des lésions assez accentuées. Cette question a bien son intérêt : il n'existe, en effet, dans la science que trop d'exemples de phénomènes de paralysies et même d'encéphalopathies consécutives à certaines névrites, même à des névrites spontanées démontrant l'envahissement des centres médullaires par propagation [1]. Ainsi j'ai noté ici, vers la fin du troisième septénaire, des douleurs névralgiques dans la branche maxillaire supérieure droite se traduisant par des élancements fulgurants et une sensation d'ébranlement des dents du maxillaire supérieur; quelques jours avant j'avais déjà remarqué des douleurs semblables occupant les nerfs occipitaux du même côté du crâne.

Ces douleurs indiquaient la propagation de l'influence morbide, d'une part par le ganglion de Gasser, et d'autre part par les anastomoses terminales des filets nerveux qui animent le territoire cutané occipito-pariétal. Il est aussi possible de rattacher à la propagation vers d'autres nerfs aux filets du grand sympathique, par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique, le développement des vaisseaux — hypérémie des conjonctives et chémosis, coloration de l'iris, larmoiement, — de l'influence pathologique, d'abord fixée exclusivement sur la branche supérieure de la cinquième paire. Anatomiquement, toutes les branches de l'ophtalmique de Willis ont été frappées, sauf le nerf ethmoïdal : je n'ai, en effet, rien observé de particulier du côté des branches terminales du nasal interne, c'est-à-dire sur la muqueuse de la partie antérieure de la cloison, des cornets et des méats, alors que les branches terminales du nasal externe, tout particulièrement, puis celles du frontal et du lacrymal, les premières soumises à l'influence pathogénique, — courant d'air froid tombant sur le côté droit de la tête, — ont seules réagi pathologiquement.

Cette localisation est justifiée par l'analyse et la succession des phénomènes cliniques. Début brusque de la maladie : les premiers

1. Voir les auteurs classiques et les revues. Consulter aussi Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses*, 1883.

symptômes accusés ont été la douleur dans le côté droit de la tête, sensation de brûlure, de picotements, tuméfaction de la région et notamment de la paupière avec sensation de corps étranger, vive douleur limitée à la racine du nez, au côté droit du front, la caroncule lacrymale, le bulbe oculaire; par intervalles accès fulgurants dans toute cette région avec élancements très douloureux dans le globe oculaire, à tel point que l'insommie dura 6 jours pleins. En même temps, légère hyperesthésie et augmentation de chaleur de la peau de la région, diminution de l'acuité visuelle, hypérémie conjonctivale et larmoiement. Ces phénomènes rappellent bien les lésions déterminées par la section expérimentale du trijumeau.

Puis, ces symptômes s'accentuent, s'accompagnent de réaction fébrile avec embarras gastrique jusqu'au moment de l'apparition de plaques érythémateuses, qui, au second jour, se couvrent de bulles d'herpès : celles-ci arrivèrent au sixième jour de la maladie et coïncidèrent avec la chute de la courbe thermométrique et une amélioration de l'état général. C'étaient, sur le tégument uniformément tuméfié, comme œdémateux, des plaques plus rouges, groupées, étalées et régulièrement disposées en éventail au point d'émergence du nerf sus-orbitaire, dont elles dessinaient toutes les branches terminales. Avec les plaques exanthématiques, les douleurs sourdes continuelles persistent toujours, mais les accès nocturnes paroxystiques, intermittents, deviennent de moins en moins fréquents, plus courts et laissent du repos au malade : il semblait qu'à chaque accès névralgique succédait l'apparition d'abord de nouvelles plaques, puis de bulles, de telle sorte qu'à un moment donné — du sixième au quinzième jour — on en voyait de tous les âges, plaques, bulles, croûtes et même, çà et là, quelques dépressions cicatricielles caractéristiques signalées par d'autres observateurs. Il a toujours été possible par la pression à certains points déterminés — sus-orbitaire, nasal, temporo-malaire, et pression du globe oculaire — de faire reparaître ou d'exaspérer les douleurs.

Consécutivement, alors que l'état général et les phénomènes cutanés s'amélioraient, les symptômes oculaires s'accentuent : à la persistance du blépharospasme, de l'épiphora surtout consécutif aux accès, de la photophobie et du larmoiement considérable qu'occacasionnent le simple examen ou l'impression d'une lumière quelconque, s'ajoutent des troubles sérieux, mais peu tenaces, d'abord du côté de l'iris, graves et très rebelles du côté de la cornée. Enfin, après 27 jours et malgré une médication active, mais sans résultats, tous les accidents cèdent, comme par enchantement, aux atteintes d'une manifestation de la fièvre ourleuse épidémique.

Les phénomènes successifs présentés par ce malade tiennent à une névralgie symptomatique de la branche de Willis, et ranger cette affection avec Panas[1] et quelques auteurs modernes[2] dans la classe des dermatoses des paupières, c'est vouloir prendre le symptôme, la manifestation tangible, pour la maladie elle-même. J'aime mieux, adoptant l'opinion de certains auteurs, de Huchard en particulier[3], la ranger dans la classe des névroses de la sensibilité, la rapprocher de la prosopalgie, affection avec laquelle elle présente de nombreux points de ressemblance, et en faire l'expression d'une névrite ou d'une périnévrite. En effet, dans l'étude de cette maladie, il est possible de retrouver tous les caractères assignés par Valleix[4] aux névralgies en général, c'est-à-dire la douleur localisée, circonscrite au trajet des branches ou rameaux et même au tronc de l'ophtalmique. Ce symptôme essentiel et souvent unique, la douleur, a présenté le double caractère, classique peut-on dire, d'être d'abord continu, puis suivi d'accès, d'élancements, de crises paroxystiques : enfin, les symptômes concomitants ou consécutifs du côté de la peau, fréquents aussi à la suite d'autres névralgies, ont ici spécialisé l'herpès zoster.

Ce n'est donc pas sans raison que cette affection peut être rapprochée de la prosopalgie. On sait que celle-ci est caractérisée par des élancements spontanés très pénibles, paroxystiques aux points névralgiques spéciaux de Valleix, points plus douloureux à la pression. Ici, on a constaté une légère diminution de la sensibilité tactile dans le territoire du nerf, pas de thermo-anesthésie, mais par la pression de certains points spéciaux il a toujours été possible de développer, d'exaspérer la douleur.

Avant, pendant et après l'éruption herpétique on a noté des troubles intra-oculaires : or, on observe aussi de pareils troubles, moins graves, il est vrai, dans la prosopalgie. C'est encore un point de rapprochement et un caractère qui fait de cette affection une névrose de la sensibilité, une névralgie plutôt même qu'une névrite essentielle ou, dans tous les cas, qu'une dermatose, comme le veulent Jamain et Terrier.

Les altérations conjonctivales ont coïncidé avec les phénomènes névralgiques locaux et précédé l'éruption sur la caroncule, la racine, l'aile et le lobule du nez : ce fait, qui a déjà été bien nettement formulé dans une excellente thèse de Hybord, s'est trouvé justifié dans ce cas. L'iris a été légèrement et momentanément touché, mais la

1. Panas, *Nouveau dictionnaire de méd. et ch. pratiques*, IXXVI.
2. Jamain et Terrier, *Manuel de pathologie chirurgicale.*
3. Axenfeld et Huchard, *Traité des névroses.*
4. Valleix, *Traité des névralgies*, 1841.

kératite a été des plus graves et a occupé le revêtement profond et les couches interstitielles : d'autres observateurs ont aussi noté qu'il est rare de voir simultanément des altérations de la cornée et de l'iris, mais mieux l'une ou l'autre et plus fréquemment celles de la cornée. Tous ces faits sont aujourd'hui expliqués par les expériences, par les recherches anatomo-pathologiques et par la clinique.

L'existence de ces troubles trophiques, leur succession cyclique, la disposition même de l'éruption succédant à des phénomènes nerveux, — les uns et les autres existant sur un seul côté de la face sans dépasser la ligne médiane, — imposent donc le diagnostic d'une affection nerveuse — névralgie ou névrite — siégeant sur la branche ophtalmique du trijumeau. Cette lésion irritative a dû être ici d'origine rhumatismale, c'est-à-dire que les phénomènes observés n'étaient pas dus à une paralysie vaso-motrice, car jamais, ainsi que le dit Charcot[1], ces dernières ne vont jusqu'à occasionner une altération de nutrition des tissus. Ce n'était pas non plus le fait de la suppression d'une influence trophique du trijumeau, car la section du grand sympathique au cou ne donne jamais lieu à des troubles de la nutrition de la face, et la section du trijumeau qui, quelquefois, occasionne des lésions oculaires, le fait — d'après les expériences de Snellex — parce qu'elle détermine une anesthésie qui expose les parties atteintes à tous les accidents des causes traumatiques, contact permanent de l'air, etc.

D'autre part, Samuel, cité par Charcot, a déterminé, en même temps qu'une hyperesthésie, des troubles oculaires — une véritable ophtalmie, — par la seule irritation du ganglion de Gasser, et ces mêmes lésions — troubles nutritifs oculaires — ont été aussi constatées à l'autopsie des sujets présentant soit une lésion du ganglion de Gasser, soit une inflammation du nerf trijumeau. Enfin, d'autres faits cliniques démontrent que certains zonas traumatiques (blessures des nerfs) et certains zonas secondaires (myélite chronique, sclérose des cordons postérieurs) se rattachent manifestement à des altérations irritatives ou inflammatoires de certains territoires nerveux déterminés (autopsies de Bœrenspruge, Charcot, Weidner, etc.) soit des ganglions spinaux, soit d'un point quelconque de la périphérie du nerf.

Après ces considérations sur le diagnostic et la pathogénie de cette affection, il faut aussi dire quelques mots du traitement. Il y a lieu de se demander si, en pareille circonstance et en présence d'accidents graves du côté de la cornée et de l'iris, on ne serait pas auto-

1. Leçons sur les maladies du système nerveux.

risé à une intervention opératoire. Doit-on rester désarmé et user successivement et sans succès tous les moyens pharmaceutiques? Ne pourrait-on pas, par exemple, en interrompant l'action nerveuse des filets qui vont animer ces membranes, couper court à tous les accidents?

Dans la séance du 13 novembre 1882, M. le prof. Trélat rendait compte à la Société de chirurgie [1] de Paris d'un travail de M. Badal, prof. à Bordeaux, sur l'élongation du nerf nasal contre les douleurs ciliaires. Or quand, dans l'herpès zoster, l'éruption recouvre la racine du nez, l'espace intersourcilier, la caroncule, etc., c'est-à-dire le territoire animé par le nerf nasal, on a remarqué qu'alors se manifestent — faits de Hutchinson, d'Hybord et celui-ci — des altérations oculaires, soit du côté de l'iris, soit du côté de la cornée. Presque toujours ces altérations sont précédées de douleurs intra-oculaires plus ou moins intenses, que l'on peut rapporter à une névralgie ou à un état inflammatoire des membranes de l'œil. D'après les observations citées à la Société de chirurgie, les douleurs ciliaires sont guéries par l'élongation, non pas du tronc du nerf nasal, — de qui émanent tous les filets nerveux qui se distribuent à l'œil directement par les nerfs ciliaires ou par l'intermédiaire du ganglion ophtalmique, auquel il fournit la racine longue et grêle ou sensitive, — mais du nerf nasal externe à sa sortie de l'orbite, en un point situé à égale distance du tendon direct de l'orbiculaire et de la poulie cartilagineuse du grand oblique. Ce nerf, qui continue le trajet du tronc principal, a été élongé avant sa bifurcation : M. Badal a ainsi réussi à arrêter des phénomènes pathologiques vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques qui, dans plusieurs cas, accompagnaient les douleurs ciliaires. Sa première observation a trait même à un cas de névralgie oculaire et péri-orbitaire qui peut être rapproché des phénomènes nerveux précédant l'éruption d'herpès. Ne serait-on pas autorisé à user de cette intervention, le cas échéant, dans le zona ophtalmique?

Je n'hésiterais pas, pour ma part, si je me retrouvais en présence d'accidents oculaires graves compliquant la névralgie d'une des branches du trijumeau et particulièrement de la branche ophtalmique, à élonger et même à arracher ou sectionner le nerf nasal externe en suivant les règles tracées par le prof. de Bordeaux, intervention que la Société de chirurgie, sur le rapport de M. Trélat, a bien voulu ne pas désapprouver. Je pense même que, dans ce cas, il serait sage de se décider à agir promptement, avant que les phénomènes de désorganisation aient le temps de se faire sur l'iris ou la

1. *Mémoire de la Société de chirurgie de Paris*, janvier 1883.

cornée. Ce moment peut être assez exactement déterminé et coïncide avec la formation du chémosis conjonctival. On sait, en effet, quelle est la relation anatomique qui rapproche ces parties : le ganglion ophtalmique émet deux faisceaux contenant chacun 8 à 10 filaments, ce sont les nerfs ciliaires qui se joignent aux filets venus directement au nasal, traversant la sclérotique, cheminent entre elle et la choroïde et se terminent dans le muscle ciliaire, l'iris et la conjonctive oculaire. Si donc celle-ci est atteinte dans sa nutrition, on doit avoir des doutes sur l'intégrité de l'iris et de la cornée. Cette considération peut motiver et justifie une intervention, qui, même au cas d'insuccès et vu la bénignité de l'opération, — si celle-ci ne donnait aucun résultat, — ne pourrait avoir aucune conséquence ultérieure au point de vue fonctionnel de l'organe de la vision.

Cirrhose du foie avec adénome. Ascite hémorrhagique.

Par I. **BRUHL**,
Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre excellent maître le Dr Dreyfus-Brisac un malade atteint de cirrhose du foie avec dégénérescence adénomateuse, dont l'histoire présente plusieurs particularités curieuses.

L'adénome étant ordinairement une trouvaille d'autopsie, l'histoire clinique en a souvent été écourtée : c'est pourquoi nous publions ici cette observation aussi complète que possible. Cette partie clinique sera suivie d'une note histologique que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Letulle.

Le 30 janvier 1888, est entré dans le service de M. le Dr Dreyfus-Brisac à l'hopital Tenon, salle Bichat, lit n° 16, le nommé Del... Remy, âgé de cinquante-deux ans, comptable. Cet homme se présente à la consultation pour une ascite dont le début remonterait à deux mois environ.

De parents bien portants, fils d'une famille se composant de treize enfants, qui tous avaient une tendance à l'obésité, notre malade avait perdu père et mère d'affections *cancéreuses*. Les renseignements, à ce sujet, sont bien précis : le père est mort à soixante-deux ans d'un *cancer du pylore*, la mère est morte à soixante-un ans d'un *cancer du sein*.

Ses antécédents personnels sont peut-être un peu moins précis : scarlatine et fièvre typhoïde dans le jeune âge, un peu plus tard une affection intestinale mal déterminée.

A vingt-cinq ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, ayant duré 3 mois.

En 1883, pour la première fois, œdème des membres inférieurs, épistaxis répétées : le médecin le soigna à cette époque pour une maladie du cœur et du foie?

Au point de vue diathésique, notre malade n'a jamais eu de syphilis; il n'a eu comme manifestations arthritiques que des migraines et une tendance prononcée à l'obésité.

Mais nous avons affaire à un alcoolique, prenant du vin blanc à jeun, du vin dans la journée en dehors des repas, buvant 3 absinthes par jour; nous nous trouvons également en présence d'un fumeur.

Dans le courant de l'été 1887, notre malade perdit sa place de comp-

table; depuis il ne cessa d'avoir des préoccupations, des soucis, des chagrins de famille. C'est à cet ordre de causes morales qu'il attribue sa maladie.

Ce fut d'abord le ventre qui augmenta, en même temps qu'il put constater un amaigrissement du reste du corps. Pendant le mois de décembre, l'appétit diminua petit à petit; jamais il n'y eut de dégoût prononcé ni pour les matières grasses, ni pour la viande. La digestion s'effectuait encore; c'est à peine si elle était devenue plus lente. Absence absolue de vomissements alimentaires, bilieux, ou sanguins; garde-robes régulières.

Le ventre n'a jamais été douloureux, même pas dans la région hépatique. En somme les troubles fonctionnels du côté du tube digestif existaient, mais étaient peu accusés.

Cependant le ventre grossissait rapidement, et c'est l'ascite qui amène le malade à l'hôpital, le 30 janvier.

Le lendemain, 31 janvier, on fit une ponction abdominale. On s'était cru, en effet, en présence d'une cirrhose alcoolique vulgaire. La ponction donna issue à 13 litres de liquide; mais ce liquide était très *fortement hémorrhagique*. Cette particularité frappa M. Dreyfus et lui fit faire quelques réserves sur le diagnostic.

Les suites de la ponction furent bénignes, malgré la soustraction de liquide sanguin.

Au moment où nous avons examiné le malade (4 février), on se trouve en présence d'un homme à état général assez satisfaisant, avec un amaigrissement manifeste, sans être très prononcé. L'appétit est diminué, mais non aboli.

La cavité abdominale est de nouveau distendue par une assez grande quantité de liquide reproduit depuis la ponction. Le ventre présente tous les signes classiques de l'ascite, avec une matité remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Fluctuation des plus manifestes.

Circulation veineuse complémentaire nettement dessinée.

L'exploration du foie n'est pas facile. Par la percussion, on trouve que la limite supérieure atteint le mamelon; la limite inférieure déborde les fausses côtes d'un travers de doigt environ. Le lobe gauche paraît surtout augmenté de volume : sa forme est un peu irrégulière; à la palpation on constate l'existence de deux ou trois noyaux indurés, occupant la région épigastrique.

Actuellement le malade ne présente pas trace d'ictère; il semble pourtant que, chez lui, il aurait eu une teinte subictérique des conjonctives.

La rate est difficile à délimiter; elle paraît aussi légèrement hypertrophiée.

Le cœur est normal. Très léger degré d'athérome artériel. L'examen du sang est négatif, au point de vue d'une leucocythémie possible.

Les poumons sont à peu près sains; à signaler seulement quelques

frottements pleuraux et des râles sous-crépitants limités aux deux bases, et plus abondants du côté droit.

Les urines sont rares, foncées et renferment un abondant sédiment uratique : en un mot, véritables urines cirrhotiques. Absence d'albumine et de matières colorantes de la bile.

Le diagnostic se posait donc entre la cirrhose alcoolique et le cancer du foie; les noyaux du lobe gauche et l'ascite hémorrhagique plaidaient en faveur de ce dernier diagnostic.

Voyons maintenant comment la maladie a évolué.

Les jours suivants, l'ascite augmente rapidement.

8 février. — 2e ponction; elle donne 7 litres d'un liquide mélangé à une forte proportion de sang. L'examen microscopique a permis d'y déceler une quantité énorme de globules rouges à peu près intacts.

Le ventre vidé, on a pu procéder à une exploration méthodique de la cavité abdominale.

Foie. — Il est augmenté de volume, surtout dans son lobe gauche. Le lobe droit paraît avoir à peu près conservé sa forme : la matité hépatique mesurée sur une ligne verticale s'étend du mamelon à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Le lobe gauche, bien plus hypertrophié, présente des irrégularités, des bosselures, des nodosités donnant absolument la sensation classique du cancer du foie. Une de ces nodosités est bien plus volumineuse que les autres; elle siége sur la ligne médiane du corps, dans la région épigastrique, un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde; sa forme est arrondie, son volume semble être celui d'une châtaigne.

Intégrité parfaite des voies biliaires.

Rate. — Elle est également hypertrophiée; elle déborde de 2 ou 3 travers de doigt le rebord des fausses côtes gauches; la partie qui déborde ainsi est facile à palper; elle paraît très dure.

L'exploration du ventre est négative : le péritoine paraît absolument sain, ainsi que l'intestin. Absence d'hémorrhoïdes.

Les jours suivants, l'état général du malade s'améliore un peu. Il ne présente pas le facies cancéreux. Les pommettes sont colorées; les joues et surtout le nez sont le siège de petites varicosités.

Apyrexie complète, depuis le début.

Cependant le liquide se reproduit avec ténacité.

24 février. — 3e ponction, donnant 14 litres 1/2 d'un liquide très rouge.

3 mars. — 4e ponction, donnant 13 litres du même liquide. L'exploration du ventre permet de se rendre un compte très net de l'augmentation de volume de la nodosité médiane : elle fait une saillie visible sous la peau; elle atteint les dimensions d'une noix.

État général assez satisfaisant. Les autres signes n'ont pas varié.

11 mars. — 5e ponction. Elle donne issue à 12 litres et demi d'un liquide *jaune* un peu louche, mais ne renfermant plus de trace de sang. Au microscope on ne retrouve plus de globules rouges.

Comme dans les ponctions précédentes l'écoulement du liquide s'est fait très facilement, sans qu'aucune anse ne vienne jamais obturer la canule.

Le malade, soumis depuis son entrée à l'iodure de sodium à petites doses, s'est notablement amélioré : appétit suffisant; le malade digère bien ses aliments. Les urines restent toujours rares, présentant tous les caractères d'urines cirrhotiques; pas d'albumine.

L'état général est toujours stationnaire et s'est plutôt amélioré.

Cependant le liquide se reproduit rapidement : ascite abondante. œdème considérable des membres inférieurs, qui présentent, à la partie inférieure des deux jambes, une poussée d'érythème douloureux, s'amendent aisément par la poudre d'amidon.

19 mars. — 6e ponction, donnant 14 litres 1/2 de liquide citrin, légèrement louche, mais ne renfermant plus de globules rouges. On remarque cependant que des anses intestinales viennent fréquemment obturer la canule et interrompre le cours du liquide. Un stylet, introduit avec précaution, écarte l'anse intestinale; mais le plus léger frôlement détermine un écoulement sanguin.

Ce détail attire notre attention, et on se demande si on a affaire à une péritonite chronique, à des fausses membranes revêtant l'intestin. L'épiploon serait-il en cause? Serait-ce une affection de la séreuse qui pourrait donner l'explication de l'ascite hémorrhagique des premières ponctions?

Cependant la palpation de l'abdomen ne révèle absolument rien : le malade n'a jamais accusé de douleur dans le ventre.

Connaissant les dimensions du foie, peu hypertrophié, on se propose de pratiquer à droite la prochaine ponction, les six premières ayant été pratiquées à gauche.

28 mars. — Le malade réclame de nouveau une ponction (la septième), qui donne 16 litres et demi d'un liquide absolument citrin.

La ponction est pratiquée à droite. On remarque également de ce côté une tendance à l'hémorrhagie, dès que le stylet vient au contact d'une anse intestinale.

2 avril. — Le malade a été pris durant la nuit d'un point de côté très violent à droite. Peut-être est-ce un simple point de névralgie intercostale. Peut-être se fait-il une poussée de périhépatite. La douleur cède facilement à une injection sous-cutanée d'antipyrine.

5 avril. — Le malade présente un état toujours stationnaire; pas de cachexie; l'appétit est un peu meilleur. Mais le liquide se reproduit avec une grande ténacité. On lui fait une nouvelle ponction (la huitième), qui donne 14 litres 1/2 d'un liquide ordinaire. Tout se passe comme à l'ordinaire. Dans l'après-midi, le malade, soulagé à la suite de la ponction, se lève. Subitement il est pris d'une syncope, avec pâleur extrême et dyspnée atroce. Pas de point de côté; pas de toux.

6 avril. — Facies très altéré; le malade est toujours pâle et très dyspnéique.

L'auscultation du poumon et du cœur est absolument négative. Le moindre mouvement que l'on fait faire au malade détermine une dyspnée extrême.

En découvrant le malade, ce qui frappe c'est l'augmentation de volume du ventre, distendu par une plus grande quantité de liquide : d'ordinaire le liquide se reproduisait bien moins vite.

Le lobe gauche du foie présente actuellement une tuméfaction arrondie, dure, uniformément consistante, presque rénitente, à peine douloureuse à la pression. Cette tumeur, que nous avons vu se développer, présente les dimensions d'un gros œuf. Au voisinage de cette tumeur principale, on sent plusieurs noyaux plus petits.

Le malade meurt de syncope, dans le courant de l'après-midi.

A quoi faut-il attribuer la mort? On avait pensé à une embolie pulmonaire, à une thrombose cardiaque; mais on ne trouvait pas de signes. La véritable cause occasionnelle de cette mort nous sera révélée par l'autopsie.

Autopsie. — Elle a été pratiquée le 8 avril, trente-huit heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on voit s'écouler une quantité considérable de liquide *très fortement hémorrhagique;* on trouve également, en écartant les anses intestinales, quelques caillots cruoriques disséminés entre elles.

La quantité de liquide représentait très approximativement de 5 à 6 litres.

De plus, on voit une sorte de tablier cruorique, formé uniquement de caillots sanguins, recouvrant le grand épiploon, suivant un trajet sensiblement parallèle à ce dernier; il part des régions abdominales supérieures recouvrant le foie et l'estomac, et descend jusqu'à l'ombilic. L'ensemble de ces caillots pesait 1200 grammes.

Ce premier fait donne l'explication de la cause occasionnelle de la mort : le malade, en effet, a dû succomber à cette énorme hémorrhagie interne. D'ailleurs tous les signes qu'a présentés le malade concordent fort bien avec ce diagnostic. L'augmentation rapide du volume du ventre, qui nous avait frappé, trouve également une explication très plausible. Cependant cette cause un peu insolite de mort n'avait pas été diagnostiquée.

Cette hémorrhagie une fois constatée, il s'agissait d'en rechercher le point de départ.

Pour cela, on a commencé par examiner soigneusement le *péritoine.* Or, cette séreuse ne présente que par endroits une teinte rougeâtre, due uniquement à l'imbibition. Nulle part on ne trouve trace de péritonite. Le grand épiploon, comme le reste du péritoine, parait absolument sain. Quelques adhérences unissaient tout simplement le grand épiploon au péritoine pariétal, au niveau des ponctions pratiquées dans les fosses iliaques droite et gauche. Ces adhérences étaient dues, sans doute, aux piqûres.

Le *péritoine périhépatique* présentait un épaississement considérable, résultat d'une inflammation chronique et déjà ancienne. Cette périhépatite créait autour du foie des adhérences telles que l'on était obligé de disséquer le foie au milieu de cette masse.

Autour de la rate, nous avons aussi pu constater une périsplénite assez intense.

La veine porte, dans sa portion extra-hépatique, a paru saine.

Rien à signaler du côté du pédicule du foie.

Pas d'hypertrophie des ganglions du hile, ni de la petite courbure de l'estomac.

Rien du côté des veines hémorrhoïdales.

Les parois stomacales et œsophagiennes ne présentaient aucune altération; on y constate à peine la présence de quelques varicosités, peu saillantes; nulle part on ne trouve trace de déchirure vasculaire.

En somme, jusqu'alors l'origine de l'hémorrhagie péritonéale nous échappe.

Foie. — Le foie, disséqué dans sa gangue, était en somme peu altéré dans sa forme. Légèrement augmenté de volume, il pesait 2000 grammes.

Sa surface était irrégulière, grenue, tapissée de granulations de dimensions très variables, présentait, en un mot, l'aspect du *foie cirrhotique*. Intégrité parfaite de la *vésicule biliaire*.

A la partie antérieure du lobe gauche, en un point correspondant à peu près à la ligne médiane du corps, était appendue une tumeur *pédiculée*, mais à *gros pédicule*, lisse dans la plus grande partie de son étendue, régulièrement ovoïde, ayant le volume d'un petit œuf. Au voisinage de son pédicule, cette tumeur était entourée de plusieurs tumeurs ayant à peine le volume d'un noyau de cerise. Ces petites tumeurs présentaient exactement les mêmes caractères physiques que la tumeur principale; comme elle, elles étaient pédiculées : en somme c'était une véritable reproduction en miniature de la première.

En examinant avec soin ces petites tumeurs on trouve, en un point situé à la partie gauche de la tumeur principale, une petite solution de continuité, recouverte d'un caillot. C'est le point de départ de l'hémorrhagie.

Sur une coupe du foie, on reconnaît tout d'abord les lésions ordinaires de la cirrhose; d'épaisses travées fibreuses parcourent le parenchyme, emprisonnant des lobules.

Mais en outre on constate que le foie est parsemé de tumeurs petites, mollasses, de couleur jaunâtre, de forme irrégulière, de dimensions très variables. On suppose une dégénérescence adénomateuse de l'organe.

La tumeur principale, sur une coupe, présente également tous les caractères macroscopiques de l'adénome. Elle est entourée sur toute sa périphérie d'une couche épaisse de cinq millimètres environ, formée uniquement de sang coagulé. Ce caillot, sur une coupe, formait une véritable enveloppe à la tumeur.

Il est probable qu'il se sera fait une hémorrhagie dans l'intérieur de cette tumeur adénomateuse. Le sang se sera collecté à la périphérie, et aura fait éclater la membrane qui l'encapsulait, en un point où elle offrait le moins de résistance, c'est-à-dire au voisinage des petits adénomes dont nous avons signalé l'existence.

Les autres viscères étaient moins intéressants.

La *rate*, augmentée de volume, pesait 900 grammes. Elle était dure, manifestement scléreuse.

Les *poumons* étaient légèrement congestionnés à leur base; à ce niveau on constatait aussi quelques adhérences pleurales.

Le *cœur*, gros, flasque, ne présentait aucune lésion, ni orificielle, ni valvulaire.

L'*aorte*, elle-même, ne présentait que des traces d'aortite.

Les *reins* étaient pâles et anémiés, mais ne présentaient aucune lésion constatable à l'œil nu; la capsule était peu adhérente.

L'*œsophage* et l'*estomac* étaient parfaitement sains.

Nulle part d'*adénopathies*.

M. Letulle a bien voulu se charger de l'examen microscopique du foie. Voici la note qu'il nous a remise à ce sujet.

Examen microscopique. — L'examen microscopique permet de constater tout d'abord que le foie est envahi, dans toutes les régions soumises à notre observation, par une cirrhose annulaire déjà ancienne, biveineuse et généralisée.

En outre, sur les coupes colorées au picro-carmin, on peut déjà, à l'œil nu, distinguer, au milieu des travées scléreuses larges et anastomosées entre elles qui sectionnent en tous sens le parenchyme hépatique, de nombreux îlots plus vivement colorés que le reste des lobules. Ces îlots, qu'un faible grossissement démontre être des blocs adénomateux, affectent pour ainsi dire sans exception une forme régulièrement arrondie. Ce sont donc des sphères complètes de tissu adénomateux dont la structure mérite une courte description.

Chaque îlot adénomateux est constitué, quel que soit son volume, par des colonnettes cellulaires épaisses, assez régulièrement cylindriques, souvent anastomosées entre elles, et affectant dans leur ensemble les directions les plus variées; d'une manière générale, cependant, les colonnes adénomateuses sont centrifuges par rapport à l'axe de l'îlot auquel elles appartiennent, ce qui donne souvent aux blocs adénomateux un aspect rayonné assez caractéristique.

Les colonnes ou cylindres adénomateux qui constituent ainsi par leur réunion les blocs ou îlots néoplasiques ont deux caractères communs qui permettent de les reconnaître sans peine, alors même qu'ils ne commenceraient qu'à se dessiner au milieu des trabécules hépatiques encore saines : 1° Ces cylindres sont formés par l'agrégat d'un assez grand nombre de grosses cellules polyédriques, munies d'un ou de plusieurs volumineux noyaux vivement colorés par les réactifs appropriés, particulièrement par le carmin aluné, l'hématoxyline et surtout la vésuvine.

2° Sur une coupe transversale, tous ces cylindres adénomateux sont visiblement constitués par la réunion concentrique de plusieurs cellules dont chacune dirige son noyau de façon à ce que son grand axe converge vers l'axe fictif de la colonne cylindrique. Suivant les régions examinées, l'axe du cylindre néoplasique est comblé par des cellules polyédriques ou par des amas brillants, petits calculs microscopiques, logés dans une cavité centrale. Cette dernière disposition est des plus rares; le plus habituellement les cylindres adénomateux sont pleins et forment des blocs épais.

Les cylindres adénomateux n'ont pas de paroi propre; ils ne sont séparés les uns des autres que par des fentes plus ou moins larges dans l'intérieur desquelles on n'aperçoit que quelques rares fibrilles conjonctives et quelques vaisseaux capillaires.

L'enveloppe de chaque lobule adénomateux est variable : tantôt c'est une série de cellules hépatiques aplaties, écrasées par la masse néoplasique dont le développement est exubérant; tantôt il existe une véritable coque fibreuse péri-adénomateuse, et cet anneau scléreux s'est souvent formé en plein lobule hépatique; tantôt enfin ce sont les bandes cirrhotiques anciennes péri-lobulaires qui sont devenues la limite de l'adénome, si bien qu'on croirait alors avoir affaire à un lobule hépatique devenu adénomateux en masse, par transformation néoplasique de chacune de ses trabécules radiées.

Il existe dans un petit nombre de points des îlots adénomateux manifestement développés dans l'intérieur de cavités vasculaires. L'examen attentif de ces régions permet d'établir qu'il s'agit de rameaux de la veine porte.

On trouve en outre, au milieu des travées scléreuses énormes qui sillonnent toute la glande, de petits nodules adénomateux, à peine plus volumineux que la lumière d'une veinule porte, mais bien isolés dans un espace conjonctif interstitiel : il semble qu'il s'agisse là de quelques cellules hépatiques dissociées par l'ancien processus de sclérogenèse périlobulaire et ayant subi secondairement la dégénérescence adénomateuse.

Les canalicules biliaires sont très nombreux et bien visibles sur toutes les coupes; ils ne semblent affecter aucun rapport avec les îlots adénomateux.

Les lobules hépatiques encore respectés par le double processus qui a envahi le foie sont, en maints endroits, profondément altérés pour leur propre part : un grand nombre de cellules hépatiques sont graisseuses; d'autres sont chargées de pigment brunâtre. Il en résulte que la presque totalité de l'organe était en voie de dégénérescence.

Il est intéressant de rechercher d'autre part si l'état des cellules adénomateuses correspond aux souffrances des cellules hépatiques conservées. Dans le plus grand nombre des points observés, au contraire, l'évolution adénomateuse est en pleine poussée ascensionnelle : une foule d'îlots néoplasiques sont gorgés de cellules riches en noyaux

bourgeonnants. Nous y avons recherché la karyokinèse, et la safranine ainsi que le carmin aluné nous en ont donné plusieurs fois les figures caractéristiques.

Sur plusieurs points cependant, et tout particulièrement au niveau de la tumeur pédiculisée qui semble bien avoir été l'origine de l'hémorrhagie intrapéritonéale à laquelle a succombé le malade, les îlots adénomateux commençaient à devenir hémorrhagiques. Dans ce dernier point surtout, la surface de la tumeur polypiforme était le siège d'une vaste ecchymose sous-péritonéale, épaisse de 3 à 4 millimètres, et au-dessous de laquelle les cylindres adénomateux étaient violemment refoulés, désagrégés, on pourrait presque dire pulvérisés. Nul doute qu'au niveau du pédicule de cette petite tumeur l'hémorrhagie sous-séreuse n'ait infiltré largement aussi les tissus et favorisé, sinon déterminé, la rupture des parties qui retenaient encore la masse à la surface du foie. Dans le reste de son étendue le polype en question n'était pour ainsi dire pas hémorrhagique; mais en de nombreux points les capillaires intertrabéculaires étaient fortement ectasiés et gorgés de sang.

Plusieurs points dans cette observation nous ont paru intéressants. Tout d'abord l'histoire clinique de notre malade prouvera qu'il est possible de diagnostiquer l'adénome du foie.

En effet, nous nous sommes trouvés en présence du tableau clinique complet de la cirrhose du foie : ascite, circulation supplémentaire, mégalosplénie, urines typiques; mais, de plus, nous avions les nodosités révélées par la palpation du foie; enfin l'ascite était hémorrhagique.

Le diagnostic était surtout à faire entre la cirrhose et le cancer du foie. Mais ni l'une ni l'autre de ces affections ne répondait exactement aux symptômes que présentait le malade. Par exclusion, on aurait dû conclure à l'existence de l'adénome : il faut cependant avouer que ce n'est que post mortem que nous avons posé ce diagnostic.

La première idée fut celle de cirrhose. Mais l'ascite hémorrhagique, l'existence de noyaux marronnés, donnant la sensation habituelle du cancer, l'âge du malade, les renseignements précis recueillis sur sa famille (père et mère morts d'affections cancéreuses) : toutes ces raisons plaidaient en faveur du cancer. Si la cirrhose seule est incapable de donner une explication suffisante de ces divers phénomènes, certains signes sont aussi en contradiction avec l'hypothèse de cancer.

Prenons, par exemple, l'ascite.

L'ascite n'est pas un signe obligatoire du cancer : souvent elle ne s'accuse qu'avec la période de cachexie; exceptionnellement elle pourrait présenter l'abondance et la reproduction rapide que nous avons notées dans l'observation.

L'ascite hémorrhagique peut se rencontrer dans le cancer du foie, surtout cependant s'il s'est propagé au péritoine ou s'il est arrivé à la période de cachexie. Or, dans notre cas, il n'y avait pas de cancer de la séreuse, et notre malade n'était pas un cachectique. D'ailleurs ce

qui prouve bien que l'hémorrhagie n'était pas due à la cachexie, c'est que, dans l'intervalle de deux ponctions, le liquide avait totalement changé de nature, et, de franchement hémorrhagique qu'il avait été, est redevenu séreux. Nous croyons être en droit d'affirmer, dans ces circonstances, que l'hémorrhagie était un phénomène *accidentel*, et non *dyscrasique*. Ajoutons que le patient n'était nullement prédisposé aux pertes de sang : tout au plus relève-t-on dans ses antécédents quelques épistaxis légères.

Donc l'ascite que nous avons observée s'accorde mal avec l'hypothèse de cancer, qui, d'ailleurs, ne saurait donner l'explication de l'hypertrophie de la rate.

Enfin, et surtout ce qui devait nous faire rejeter le cancer, c'est la marche essentiellement lente de l'affection que nous avons vue évoluer, et dont la durée a été certes abrégée par un accident intercurrent, cause de la mort.

Au point de vue anatomique nous signalerons la forme *pédiculée* de la tumeur, rappelant à peu près celle d'un polype. C'est cette grosse masse adénomateuse qui a été le point de départ de l'hémorrhagie, dont M. Letulle a fait voir le processus dans la note histologique qu'il a bien voulu nous autoriser à annexer à l'observation clinique.

Enfin cette observation peut servir d'argument aux auteurs qui ont voulu établir les rapports de l'adénome et du cancer : notre malade, en effet, était fils de cancéreux.

Note sur un cas d'épilepsie pneumonique chez un alcoolique[1]

Par LEMAIRE,

Interne des hôpitaux de Lille.

Le nommé Alexandre C..., âgé de quarante ans, garçon de magasin, entre à l'hôpital Saint-Sauveur le 12 mai 1888.

Cet homme ne peut donner aucun renseignement sur sa famille. Abandonné par ses parents lorsqu'il était jeune encore, il fut élevé par une nourrice. Il n'a jamais connu ni son père ni sa mère, et personne ne lui a jamais parlé d'eux. On ne peut par conséquent pas savoir s'il existait dans sa famille des épileptiques ou une tare nerveuse dont il aurait pu subir l'influence héréditaire.

Quant à lui, bien musclé et vigoureux, il est doué d'une constitution très robuste : jusqu'à l'âge de trente-deux ans, il n'avait jamais été malade.

A cette époque, il a contracté une pneumonie dont nous reparlerons plus loin. Jamais, en d'autres circonstances, il n'a présenté de phénomènes nerveux ni de symptômes pouvant se rapporter à l'épilepsie.

Il n'a pas eu la syphilis.

Dès son enfance, il mena joyeuse vie et se livra de bonne heure aux excès alcooliques. A l'âge de 11 ans, il suivait, pour apprendre le métier, un voyageur de commerce, auprès duquel il était à bonne école. Il réglait sa conduite sur celle de son protecteur, l'accompagnant dans ses courses forcées et partageant ses nombreuses libations. Il buvait comme lui et autant que lui. Ajoutez à cela les fatigues de la profession, la vie d'hôtel, les longues soirées passées au cabaret et dans les autres établissements publics, et un repos insuffisant.

A dix-sept ans, il voyagea seul ; ce fut bien pis encore. Puis il fut attaché comme employé à une maison de commerce. Pendant la journée, il s'échappait, quittait son poste et courait chez le débitant voisin avec quelques amis : « chacun payait sa tournée ». A midi, nombreux apéritifs, absinthe et autres liqueurs plus ou moins alcooliques. Aussi, au moment des repas, il lui était impossible de manger. Après avoir fini sa journée, il allait, toujours en compagnie, passer la nuit à boire. Souvent l'orgie se

1. Observation recueillie dans le service de M. le professeur Wannebroucq.

continuait jusqu'au matin et il rentrait à son travail sans avoir dormi. Le lendemain matin, il buvait cinq ou six grands verres de genièvre, quelquefois davantage; puis il recommençait l'existence de la veille. Aussi, dès l'âge de vingt-deux ans se manifestèrent des symptômes d'alcoolisme qui, d'ailleurs, n'atteignirent jamais un degré d'intensité considérable. Il supportait bien la boisson, et rarement il allait jusqu'à l'ivresse.

Ordinairement, l'alcool et les fatigues lui procuraient la nuit un sommeil très lourd; mais quand par hasard il avait gardé une réserve relative, son sommeil était agité. Il était en proie à des cauchemars, à des rêves terribles ou à des visions fantastiques. — Le matin, il remarquait un léger tremblement qui se dissipait bien vite. Il n'eut jamais de pyrosis ni de vomissements habituels le matin, ni de troubles de la vision; l'acuité visuelle était conservée; toutefois, il avait des hallucinations, mais très fugitives.

Il y a huit ans, étant à Paris, il gagna une maladie fébrile pour laquelle il fut soigné à l'Hôtel-Dieu. Ce qu'il dit des symptômes qu'il a présentés permet de croire que c'était une pneumonie : point de côté à gauche, fièvre vive, dyspnée, toux, crachats d'abord sanguinolents, puis rougeâtres, jaunes, épais et visqueux.

Cette pneumonie a débuté d'une façon particulièrement remarquable. Il déclare formellement qu'elle a commencé par une attaque de nerfs ressemblant à une attaque d'épilepsie : il est tombé brusquement sans connaissance, et fut ensuite violemment agité de grands mouvements convulsifs. Il a été transporté à l'hôpital et ce n'est que là qu'il a repris connaissance.

Ni avant, ni après cette attaque épileptiforme, il n'a eu de frisson. Quant au siège de la pneumonie, on ne peut déterminer si elle avait envahi le sommet ou le lobe inférieur du poumon.

Il fut envoyé en convalescence à Vincennes. Au bout d'un mois, la guérison était complète.

Suivant les recommandations expresses de son médecin, il se corrigea de ses habitudes alcooliques, mais ceci ne dura que trois ans. Il perdit sa femme et voulut noyer son chagrin et ses ennuis dans l'alcool. Il reprit son genre de vie d'autrefois et se livra à de nouveaux excès.

Tout alla bien jusqu'au mois de mai 1888. C'est alors que débuta tout à coup une nouvelle pneumonie pour laquelle il entra à l'hôpital.

Pendant quelques jours, il ressentit un malaise inaccoutumé, perte d'appétit, courbature, etc., et, dans la nuit du 7 au 8 mai, on l'entendit marcher dans sa chambre, toussant quelquefois. Il n'attachait aucune importance à ces symptômes.

Le *8 mai*, en se levant, il eut un vomissement, puis il fut pris d'une attaque d'épilepsie.

Voici le récit de cette attaque, d'après plusieurs témoins :

Subitement, il se mit à tournoyer sur lui-même en poussant un cri, puis aussitôt il tomba comme une masse la face sur le parquet. Tout son corps se raidit, les bras, les jambes, le tronc... La face et le cou étaient

turgides, les veines gonflées, les yeux largement ouverts et convulsés.

Bientôt à cette raideur générale succéda une agitation extrême. La face était horriblement grimaçante; il frappait de la tête le plancher, et lançait violemment les bras et les jambes contre les objets environnants, se faisant des contusions multiples, qu'on retrouve encore à son entrée. Il avait un peu d'écume dans la bouche, mais pas de sang. Ces convulsions s'apaisèrent et firent place à un coma profond, avec résolution complète, respiration stertoreuse.

Transporté dans son lit, il reprit ses sens : l'attaque avait duré 40 minutes. A son réveil, il n'a pas ressenti de douleur, mais seulement de l'abattement; pas de morsure de la langue.

Puis il éprouva un violent mal de tête et un point de côté à droite. Il commença à tousser plus fréquemment, et rendit quelques crachats striés de sang. De plus, il avait de la dyspnée et de la fièvre. Mais ici, comme dans le cas précédent, il n'avait pas eu de frisson.

Le lendemain *9 mai*, il souffrait encore de céphalalgie, de courbature, de point de côté. La toux et la fièvre persistaient. Mais le malade, homme assez énergique, voulut réagir contre le mal. Il se rendit à son travail.

Le *10* et le *11 mai*, même état. Il va encore travailler.

Le *12 mai*, les crachats sont plus abondants et sont franchement sanguinolents. Il a un peu de diarrhée. Il ne peut plus se lever, l'inappétence est complète; il entre le soir à l'hôpital Saint-Sauveur.

La température est de 40°. Le malade est oppressé; il tousse et montre quelques crachats de couleur jaunâtre, visqueux, adhérents. Le point de côté persiste vers les 5e et 6e espaces. Mais il n'est plus très violent. La langue est blanche, un peu sèche.

Examen thoracique. — Le poumon gauche est absolument sain.

Du côté droit, la percussion rend un son mat au sommet, en avant comme en arrière. Il n'y a pas de déformation thoracique. L'ampliation est sensiblement la même des deux côtés. Les vibrations sont augmentées dans tout le sommet. L'auscultation fait entendre en avant un souffle des deux temps sous la clavicule et des râles sous-crépitants fins; en arrière, du souffle tubaire des deux temps dans la fosse sus-épineuse, dans l'espace interscapulaire et dans la fosse sous-épineuse, souffle plus rude et plus intense dans cette dernière. On entend des râles sous-crépitants nombreux dans la fosse sus-épineuse et l'espace interscapulaire, et des râles très fins vers l'angle inférieur de l'omoplate. Il y a de la bronchophonie. Tous ces signes se retrouvent dans la région axillaire.

A la base droite, il y a quelques râles ronflants.

Le malade est donc atteint d'une pneumonie aiguë, qui a envahi le lobe supérieur du poumon droit. Il est au quatrième jour de sa maladie.

Tous les autres organes sont intacts. Il ne présente pas de manifestations alcooliques bien nettes; il n'a pas d'anesthésie, pas de tremblement.

En raison des habitudes alcooliques du malade, on prescrivit un traitement dont la base était l'alcool sous forme de cognac, et les toniques.

La pneumonie suivit son cours normal, sans présenter dans son évo-

lution aucune complication, aucun symptôme cérébral. Le malade n'a pas déliré un seul instant.

La défervescence se produisit le 7e jour et, le 26 mai, la guérison était complète.

Depuis les observations publiées par Maurice Raynaud et le professeur Lépine, et la discussion qui eut lieu sur la thoracentèse à la Société médicale des hôpitaux en décembre 1875, l'épilepsie et l'hémiplégie pleurétiques sont connues comme des exemples très nets d'une nouvelle forme d'épilepsie réflexe.

Une série de faits rapportés dans ces dernières années ont montré que cette épilepsie était d'une fréquence relative au cours des lavages faits dans la plèvre, à la suite de la thoracentèse. Mais, à notre connaissance du moins, il n'existe encore aucun exemple de crise épileptique consécutive à une pneumonie. C'est ce qui fait l'intérêt de l'observation qui précède, et c'est ce qui a éveillé l'attention de notre maître M. G. Lemoine, sur les conseils de qui nous la publions.

Deux faits dominent l'histoire de notre malade :

1° C'est un alcoolique adonné à la boisson depuis l'âge adulte.

2° Il a eu au cours de son existence *deux pneumonies*, et chacune d'elles fut accompagnée d'un *accès d'épilepsie*.

Le problème qui se pose est de savoir si les accès épileptiques observés ont été occasionnés par l'alcoolisme ou par la pneumonie.

Nous croyons pour notre part que ces deux facteurs ont joué chacun un rôle, mais que celui de la pneumonie a été capital. Nous pensons que l'alcoolisme a pu jouer le rôle de cause prédisposante, préparant un terrain favorable au développement des accidents nerveux, et que la pneumonie a été la cause occasionnelle, réelle, sans laquelle le sujet n'aurait jamais eu d'accidents convulsifs.

On sait, en effet, que l'épilepsie franche n'est guère consécutive qu'à l'intoxication aiguë par l'alcool et qu'elle est relativement rare dans l'alcoolisme chronique. Ici, on a surtout affaire à des attaques épileptiformes dues à une lésion localisée, et par conséquent d'un aspect tout particulier qui rappelle celui des attaques épileptiformes liées à la syphilis.

Or, notre malade est un alcoolique chronique, buvant depuis vingt-cinq ans, recherchant dans l'alcool un stimulant devenu indispensable. Ce n'est donc pas l'ivresse, ni une intoxication aiguë qui ont pu chez lui déterminer les crises observées, d'autant plus que, les jours qui avaient précédé l'apparition de la pneumonie et de l'épilepsie, il n'avait fait aucun excès particulier.

Il est donc probable que, si l'alcool a eu une part dans la produc-

tion de ces attaques, il ne l'a eue qu'indirectement, en modifiant peu à peu la nutrition et l'activité réflexe des centres nerveux; en un mot, il a préparé le terrain.

Ce qui prouve bien que l'épilepsie était directement en rapport avec les lésions pulmonaires, c'est qu'elle ne s'est manifestée chez notre malade que par deux accès qui, tous les deux, sont survenus à l'occasion d'une pneumonie, le premier à trente-deux ans, le second à quarante. De plus, ils ont apparu presque comme le premier symptôme de la fluxion de poitrine.

Quant à la pathogénie même de ces deux crises, il est assez difficile de se prononcer. On doit tout d'abord rejeter la pensée d'une lésion méningitique ou cérébrale occasionnée par la pneumonie, comme cela se voit chez les enfants, car aucun accident nerveux ne se montre après la cessation des crises. Il est bien plus naturel de ranger cette épilepsie dans la catégorie des épilepsies d'origine réflexe, et ce que nous savons de l'épilepsie pleurétique est bien fait pour nous y engager.

La lésion pulmonaire a pu déterminer, tout comme l'irritation de la plèvre par un lavage, une excitation transmise aux centres par les voies centripètes et qui provoqua le réflexe convulsif. C'est probablement une congestion brusque du sommet droit, prélude de la pneumonie, qui a déterminé le choc nerveux.

Peut-être aussi ce foyer congestif s'est-il produit immédiatement sous la plèvre et a-t-il occasionné une épilepsie pleurétique absolument comparable à celle que provoque une injection trop forte par le contact de la séreuse pleurale.

On pourrait enfin invoquer une théorie microbienne et admettre que l'attaque d'épilepsie a été produite par l'irritation qu'exercent des colonies de microbes pullulant dans la substance cérébrale. Mais alors, on doit se demander pourquoi l'épilepsie est un fait exceptionnel dans le cours de la pneumonie, même chez les sujets prédisposés, alors que les pneumonies sont si fréquemment, sinon toujours, de nature infectieuse.

En tout cas, quelle que soit l'interprétation que l'on veuille adopter, il n'en est pas moins évident que c'est à ces deux pneumonies que ce malade a dû les deux seuls accès d'épilepsie qu'il ait jamais présentés, et qu'il existe un rapport manifeste de cause à effet entre la lésion pulmonaire et la manifestation nerveuse.

REVUE GÉNÉRALE

LES INOCULATIONS VACCINALES

Par le Dr A.-J. RODET,

Agrégé, chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

SOMMAIRE

PREMIÈRE PARTIE. — **LES MÉTHODES D'INOCULATIONS VACCINALES.**

A. **Production de l'immunité contre un agent infectieux par l'emploi de ce même agent infectieux.** — I. *Emploi de l'agent infectieux normal, doué de toute son activité :* 1° Atténuation des effets par l'emploi d'une petite quantité. — 2° Atténuation des effets par le choix de la voie d'introduction. — II. *Emploi de l'agent infectieux atténué :* 1° Les conditions ou les méthodes d'atténuation des virus : *a*, atténuation par le passage dans des organismes appropriés; *b*, par le vieillissement; *c*, par la chaleur; *d*, par la lumière; *e*, par l'oxygène; *f*, etc. — 2° Vue d'ensemble sur les conditions ou méthodes d'atténuation. — 3° Vue d'ensemble sur les virus atténués; leurs caractères; nature de l'atténuation. — 4° Effets des virus atténués. — B. **Production de l'immunité contre un agent infectieux par l'emploi d'un autre agent infectieux.** — C. **Production de l'immunité par des produits solubles.** — *Vue d'ensemble sur les méthodes d'inoculations vaccinales et les conditions de l'immunité acquise.*

SECONDE PARTIE. — **L'IMMUNITÉ ACQUISE : CARACTÈRES; MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE.**

De récentes recherches sont venues donner à la question des inoculations vaccinales un surcroît d'intérêt. Au moment où notre revue sur l'atténuation des virus touchait à sa fin, l'attention générale, naguère captivée par la découverte des virus atténués, se concentrait sur la physiologie pathologique de l'immunité. Dans cette première revue, cette question ne pouvait figurer qu'à titre accessoire; les nouvelles recherches ne pouvaient pas y recevoir une place digne d'elles. Aussi a-t-il paru avantageux de suivre le nouveau courant, et, après lui avoir laissé le temps de s'accentuer, de présenter une nouvelle revue ayant précisément pour objectif principal l'*immunité acquise*. Dans cette étude sur « les inoculations vaccinales », les virus atténués auront leur place comme

constituant toujours la base de la principale méthode de vaccination. Cette seconde revue se relie donc étroitement à la première; aussi, pour les sujets qui ont été déjà traités avec détail, nous bornerons-nous à une simple mention.

Cette étude sera divisée en deux parties. Dans la première partie, nous considérerons l'immunité acquise dans ses conditions déterminantes, c'est-à-dire les diverses méthodes d'inoculations vaccinales; dans la seconde, nous considérerons l'immunité en elle-même, au point de vue de ses caractères et de son mécanisme physiologique.

PREMIÈRE PARTIE.

LES MÉTHODES D'INOCULATIONS VACCINALES.

L'immunité est acquise contre un agent infectieux de trois manières différentes :

A. Elle résulte principalement et le plus souvent d'une évolution préalable *de ce même virus* dans l'organisme;

B. Elle peut résulter de l'évolution *d'un autre agent* infectieux;

C. Enfin, elle peut être produite sans intervention d'agent infectieux, par l'introduction de produits solubles, de substances chimiques.

De là, trois méthodes générales d'inoculations vaccinales. La plus importante est la première, celle qui, pour prémunir un organisme contre les effets d'un virus, emploie ce virus lui-même. C'est cette première méthode que nous examinerons d'abord; c'est celle qui demande le plus de développements.

Production de l'immunité contre un agent infectieux par l'emploi de ce même agent infectieux.

Pour faire servir un virus à prémunir un organisme contre les effets de ce même virus, il est nécessaire de l'employer dans des conditions telles qu'il soit inoffensif. On atteint ce but de deux manières : ou bien, tout en employant le virus dans son état normal d'activité, doué de toute sa force, on l'introduit de telle manière que ses effets soient atténués, ou bien on emploie le virus préalablement modifié dans son activité, c'est-à-dire le virus atténué; en d'autres termes, la bénignité exigée peut être le résultat de la condition dans laquelle le virus est introduit, ou bien elle est inhérente à la qualité de l'agent infectieux.

Examinons d'abord les conditions qui peuvent atténuer les effets d'un virus employé dans son état normal, dans toute son activité; nous étudierons ensuite les virus atténués.

Emploi de l'agent infectieux normal, doué de toute son activité, dans des conditions d'atténuation des effets.

On peut atténuer de deux manières les effets d'un virus employé dans toute son activité : d'une part, en en introduisant une petite quantité; d'autre part, en choisissant une porte d'entrée spéciale.

1° *Atténuation* des effets *par l'emploi d'une petite quantité de virus.* — D'une façon générale, mais à un degré variable suivant les virus et les organismes considérés, le nombre des agents infectieux exerce une influence sur leurs effets.

Ce sont les travaux de M. Chauveau qui ont introduit cette notion dans la science. Il a démontré que, lorsqu'on met le virus du *sang de rate* en présence d'un organisme peu sensible à son action, l'intensité des effets varie suivant la quantité introduite. Nous ne reviendrons pas sur ces faits, que nous avons développés dans notre revue sur l'atténuation du *bacillus anthracis* et la vaccination contre le sang de rate. Mais ajoutons que MM. Roux et Chamberland ont constaté pour ce même virus une influence très nette de la dose chez une espèce très sensible, le lapin, lorsqu'on agit avec le virus atténué : le premier vaccin charbonneux du procédé de M. Pasteur (virus très atténué) ne met pas les lapins en état de supporter le second (virus beaucoup moins atténué) s'il n'est introduit qu'en petite quantité; mais MM. Roux et Chamberland ont vu qu'on pouvait donner aux lapins l'immunité contre le second vaccin en introduisant le premier dans les veines à très haute dose (40 centimètres cubes en deux fois [1]).

Cette influence de la quantité s'est montrée plus manifeste encore avec le virus du *charbon symptomatique* dont une petite quantité, même chez un organisme très sensible, peut produire des effets modérés et conférer l'immunité; ce fait a également été exposé avec détail dans notre précédente revue.

Nous avons aussi rencontré des faits du même ordre dans l'étude que nous avons faite du *virus rabique :* les expériences de M. Pasteur démontrent que, pour ce virus aussi, la quantité introduite a une très grande importance.

Parmi les autres exemples de l'influence de la quantité, citons d'abord un fait d'observation fort ancienne. Le virus variolique introduit à la lancette produit des effets généralement moins graves que ceux de la contagion naturelle; la plus large part nous semble devoir être faite dans ce résultat à l'influence de la quantité : la bénignité relative de la *variolisation* résulte en grande partie de ce que l'inoculation n'introduit qu'une faible dose de virus variolique.

Citons au même titre un autre fait qui a les plus grandes analogies avec le précédent : la médecine vétérinaire pratique depuis longtemps l'inoculation du virus claveleux pour préserver les moutons de la contagion naturelle. Des recherches de M. Peuch montrent toute l'importance qu'a dans le résultat de la *clavelisation* le facteur quantité : M. Peuch a eu l'idée d'employer le virus claveleux, non pas pur, mais dilué dans l'eau, et il a vu qu'une dilution à 1/50, employée elle-même en petite quantité, don-

1. Roux et Chamberland, *Vaccination des lapins contre le charbon* (*Ann. de l'inst. Pasteur*), 1887, n° 11.

nait à l'inoculation une bénignité complète, tout en lui laissant son pouvoir vaccinal [1].

Nous avons nous-même [2] observé une influence très nette de la quantité sur les effets pour le *staphylococcus pyogenes :* on détermine, chez le lapin, par l'injection intra-veineuse, des effets bien différents suivant la quantité introduite (en considérant, bien entendu, un même degré de virulence). Par exemple, pour un certain degré d'activité, un demi-centimètre cube déterminera la mort en quelques heures; un quart de centimètre cube, la mort en deux ou trois jours avec des lésions aiguës, musculaires, rénales et osseuses; avec une goutte ou deux, on donnera à l'animal une affection plus prolongée, caractérisée anatomiquement par des ostéites juxta-épiphysaires plus ou moins lentes, qui parfois même tendent à se réparer.

Dans un travail de M. Watson Cheyne [3], nous voyons l'influence de la quantité méthodiquement étudiée pour plusieurs virus : l'auteur est allé jusqu'à apprécier, au moins approximativement, le nombre des agents virulents qu'il inoculait. Avec un bacille pyogène, il a vu qu'un nombre de microbes de 225 000 000 et au-dessus déterminaient la mort; que de 10 000 000 à 112 000 000 produisaient un abcès non mortel; enfin qu'au-dessous de 9 000 000 environ ce microbe restait inoffensif. Avec le virus du choléra des poules, il a vu que les agents virulents tuent le cobaye, si l'on en introduit plus de 300 000, produisent un abcès non mortel si ce nombre n'est pas atteint, et restent sans action, si l'on en introduit moins de 10 000.

D'après M. Emmerich [4], le microbe du *rouget des porcs* serait bien supporté par les lapins en injection intra-veineuse, si l'on en introduit de petites quantités, et on pourrait par ce moyen conférer à ces animaux l'immunité.

Certains microbes pathogènes de l'homme ne sont pathogènes pour les animaux que si on les introduit en quantité notable. Le vibrion cholérique peut tuer les cobayes, mais il faut, entre autres conditions, qu'on en introduise une grande quantité. Le bacille de la fièvre typhoïde tue les cobayes, souris, lapins, si on l'introduit en quantité notable; à faible dose, il reste sans effet [5]. D'une manière générale le même fait s'observe

1. Le virus de la *septicémie gangreneuse* reste sans effet si on l'inocule à la lancette (Chauveau et Arloing), comme celui du charbon symptomatique. Il est permis de voir là l'influence atténuante, poussée à l'extrême, de la réduction de la dose; mais, dans ce cas, ce n'est peut-être pas cette influence qui joue le rôle principal.

2. Rodet, *De la nature de l'ostéomyélite infectieuse, etc.* (*Revue de chirurgie*, 1885).

3. Watson Cheyne, *Étude sur certaines des conditions de l'infection* (*The brit. med. Journ.*, juillet 1886, et *Ann. de l'Inst. Past.*, 1887, n° 1).

4. Congrès de Vienne, 1887.

5. MM. Beumer et Peipers (*Bacteriol. Studien über die ætiolog. Bedeutung der Typhusbacillen, Zeitschrift für Hygiene*, Bd I et II, 1886 et 1887) en concluent que ce n'est pas le microbe qui agit, et que le bacille typhique n'est pas pathogène pour les animaux; mais cette influence de la quantité sur les effets, même lorsqu'elle est très marquée, n'entraîne nullement cette conclusion.

chaque fois que l'on met un virus en présence d'un organisme doué pour lui d'une immunité plus ou moins forte; et, dans ce cas, il peut se faire que l'on obtienne avec les doses faibles ou moyennes l'immunité contre des doses plus fortes : MM. Beumer et Peipers disent avoir observé que les animaux présentent une résistance un peu augmentée au bacille typhique, plusieurs jours après en avoir reçu une petite quantité, et ils prétendent même avoir réussi à donner par une série d'inoculations à dose croissante une immunité complète.

On est généralement habitué aujourd'hui dans toute recherche expérimentale sur les virus à compter avec le facteur quantité; l'importance du nombre des agents virulents est aujourd'hui un fait acquis. Mais ce n'est pas sans rencontrer de résistance que cette donnée s'est introduite dans la science; outre qu'elle était en opposition formelle avec la doctrine traditionnelle qui considérait comme un des caractères des virus l'indépendance des effets et des doses, elle se trouva tout d'abord en contradiction apparente avec la théorie microbienne : les microbes se multipliant dans l'organisme, peu importe le nombre que l'on en introduit, pouvait-on penser. Aussi l'influence de la quantité sur les effets fut-elle tout d'abord vivement contestée. Aujourd'hui elle ne rencontre plus d'opposition sérieuse. M. Pasteur, qui la contesta beaucoup au début, converti par les résultats de ses expériences sur la rage, non seulement l'admet, mais lui accorde une énorme importance, à tel point qu'il l'invoque pour l'interprétation d'un fait (l'atténuation de la virulence des moelles rabiques desséchées) où son rôle est très contestable. Cette croyance à l'influence des doses est pleinement affirmée dans le travail de MM. Roux et Chamberland sur la vaccination des lapins contre le charbon [1] : nous avons dit que les auteurs employaient une dose massive de vaccin charbonneux.

Mais si l'influence de la quantité sur les effets peut être considérée comme un caractère général des virus, il est certain qu'elle ne se présentera pas toujours avec la même évidence, et que, pour un virus et un organisme réactif donnés, elle pourra souvent être absolument impossible à déceler. C'est que deux facteurs entrent en jeu pour rendre cette influence plus ou moins évidente : d'une part la puissance absolue du virus, d'autre part le degré de réceptivité de l'organisme sur lequel on l'éprouve. Elle est fort difficile en général, parfois même impossible à mettre en évidence avec un virus très fort et un organisme très sensible; il peut arriver qu'un agent virulent soit tellement puissant en présence d'une espèce animale donnée, que le plus petit nombre possible produise le maximum d'effets : d'après Watson Cheyne [2], dans le cas du *bacillus anthracis* vis-à-vis du cobaye et du virus de la septicémie de la souris vis-à-vis de cette espèce, un seul élément infectieux suffirait à déterminer la maladie complète et à causer la mort. Mais avec les virus d'une moindre puissance, l'influence de la quantité est facile à constater,

1. *Loc. cit.*
2. *Loc. cit.*

parfois même grossière; il en est de même avec les virus très forts, si on les met en présence d'organismes peu sensibles (ex. *bacillus anthracis* et mouton algérien, Chauveau); il en est encore de même avec ces virus forts si on les emploie dans l'état d'atténuation (ex. premier vaccin charbonneux pour le lapin, Roux et Chamberland).

L'influence de la dose ne se manifeste pas toujours de la même manière. Tantôt les symptômes morbides restent les mêmes qu'avec une dose plus forte, mais ils sont amoindris, à proprement parler atténués. Tantôt la maladie se produit plus lentement, moins aiguë, ce qui peut déterminer un changement profond dans les lésions et dans les symptômes. Tantôt enfin la maladie est seulement retardée : c'est une atténuation larvée, pour ainsi dire, sous la forme d'un allongement de l'incubation (ex. la rage)[1].

Au point de vue théorique, cette influence de la dose sur l'intensité des effets est des plus intéressantes; elle se lie très étroitement à la question du mécanisme physiologique de l'immunité, qu'elle contribue précisément à éclairer. Nous ne pouvons donc pas aborder ici ce point théorique, qui aura sa place dans la seconde partie de cette étude.

Au point de vue pratique, on a vu que l'atténuation des effets par l'emploi d'une petite quantité peut, lorsqu'il s'agit d'une maladie infectieuse qui ne récidive pas, avoir pour résultat l'immunité. Mais il faut reconnaître que, jusqu'à présent, il n'a pas été souvent possible d'obtenir l'immunité par ce moyen.

En résumé, si l'on a dans l'emploi d'une petite quantité un moyen assez général d'atténuation des effets, c'est un moyen qui ne suffit que rarement, *par lui-même*, à conférer l'immunité, qui est le plus souvent insuffisant comme méthode d'inoculations vaccinales.

2° *Atténuation* des effets *par le choix de la voie d'introduction.* — Si quelques virus (en particulier celui du sang de rate[2]) paraissent à peu près indifférents à la voie par laquelle ils pénètrent dans l'organisme, pour le plus grand nombre les effets varient, soit dans leurs caractères, soit dans leur intensité, suivant la porte d'entrée. Un des plus beaux exemples de cette influence de la voie d'introduction est fourni par le virus du *charbon symptomatique*. Dans la revue que nous avons faite sur ce sujet, nous avons vu combien les effets de ce virus, redoutable lorsqu'on l'introduit dans le tissu cellulaire lâche, s'atténuent lorsqu'on l'injecte sous la peau de la queue, et mieux encore lorsqu'on l'injecte dans les veines, même à doses assez fortes, et que l'injection intra-veineuse constitue pour ce virus un excellent procédé d'inoculation préventive.

Dans l'étude que nous avons donnée de la *rage*, nous avons trouvé des

1. On peut concevoir que, dans ce cas, l'atténuation porte sur les effets du virus pendant la période d'incubation, effets réels, quoique inappréciables, c'est-à-dire qu'il s'agit d'une atténuation passagère qui prend fin au moment de l'éclosion des symptômes visibles.

2. Cependant M. Pasteur a pensé que l'introduction de spores charbonneuses dans l'appareil digestif des moutons pouvait, dans certains cas, leur conférer l'immunité.

faits analogues : pour le virus rabique, l'inoculation cutanée ou sous-cutanée, l'injection intra-veineuse, sont des conditions d'atténuation; et avec ces deux modes d'introduction on peut voir les animaux survivre et en retirer l'immunité. Ajoutons que récemment M. Galtier a pleinement confirmé ses premières données sur la possibilité de la vaccination antirabique par injection intra-veineuse : on peut sûrement rendre les petits ruminants (moutons, chèvres) réfractaires à la rage par une ou deux injections intra-veineuses abondantes de virus rabique, pris de préférence dans les centres nerveux, et on préserve même sûrement les animaux des effets d'une morsure, en opérant plusieurs heures ou même un jour après cette morsure [1]. MM. Nocard et Roux ont répété les expériences de M. Galtier et sont arrivés aux mêmes résultats [2].

Parmi les autres virus qui permettent de constater une influence plus ou moins nette de la voie d'introduction, citons d'abord le virus de la *vaccine;* ce sont les expériences de M. Chauveau sur ce virus qui ont établi pour la première fois l'importance de la porte d'entrée. Introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, chez un solipède ou un animal de l'espèce bovine, ce virus détermine une tuméfaction passagère, et les animaux présentent ensuite l'immunité vaccinale sans avoir eu d'exanthème. Introduit dans les veines d'un solipède, il provoque quelquefois l'apparition de l'exanthème spécial, mais bien souvent les animaux n'ont aucune éruption, et néanmoins ils acquièrent l'immunité; chez un animal de l'espèce bovine, l'injection intra-veineuse ne produit aucun effet, pas même l'immunité [3].

Dans l'étude que MM. Chauveau et Arloing ont faite de la *septicémie gangréneuse* [4], on constate l'influence de la voie d'introduction à un degré aussi remarquable que pour le charbon symptomatique, et on retrouve particulièrement l'effet vaccinal de l'injection intra-veineuse. Le microbe de la septicémie gangréneuse ou gangrène gazeuse (vibrion septique de M. Pasteur, bacille de l'œdème malin de Koch) a pour voie d'introduction préférée la voie sous-cutanée, il produit sous la peau des désordres redoutables. Si on l'inocule à la lancette, si on l'introduit dans l'arbre bronchique ou dans l'appareil digestif, il reste sans effet. Dans les veines, il tue, s'il est injecté à haute dose; mais une quantité modérée, quoique dépassant la dose très active pour le tissu sous-cutané, est bien supportée : les animaux, même les plus sensibles (cheval, âne), survivent à l'injection intra-veineuse et en acquièrent l'immunité à l'égard d'une inoculation sous-cutanée ultérieure.

Nous retrouvons des faits analogues avec le virus de la *péripneumonie*

1. Galtier, *Nouvelles expériences sur l'inoculation antirabique en vue de préserver les animaux herbivores de la rage, à la suite de morsures de chiens enragés* (Acad. des sciences, 16 avril 1888).
2. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, n° 7.
3. Chauveau, *Contribution à l'étude de la vaccine originelle* (*Revue mens. de méd. et de chir.*, avril 1877).
4. Acad. de médecine, 6 mai et 19 août 1884.

bovine. Ce virus a aussi pour voie d'introduction préférée le tissu conjonctif sous-cutané; à un degré moyen de virulence, il produit dans le tissu cellulaire lâche des œdèmes considérables assez rapidement mortels. Il est une région spéciale du tissu cellulaire sous-cutané où ses effets sont atténués; c'est, comme pour le virus du charbon symptomatique, le tissu cellulaire de la queue : introduit dans cette région au degré moyen de virulence (mortel pour les autres régions), il détermine une lésion œdémateuse parfois gangreneuse, plus ou moins étendue, mais qui presque toujours laisse survivre les animaux, et ceux-ci y gagnent l'immunité, soit contre la contagion naturelle, soit contre une inoculation ultérieure dans le tissu cellulaire général. Ce fait est la base de la méthode d'inoculation préventive de Williems (de Hasselt). Le tissu pulmonaire paraît être au premier abord une porte d'entrée tout aussi favorable; mais, d'après les recherches de M. Arloing [1], il exige, pour produire de graves lésions dans le poumon, d'y être introduit dans un état de virulence exaltée; au degré moyen de virulence, il reste sans effet appréciable. La voie sanguine est ici encore une condition d'atténuation des effets : introduit dans les veines, le virus ne produit ni pneumonie ni œdème, les animaux survivent et acquièrent l'immunité; de là une seconde méthode de vaccination contre la péripneumonie bovine, qui a été proposée par M. Chauveau, et dont les résultats obtenus par MM. Thiernesse et Degive [2] établissent l'efficacité.

D'après les recherches de M. Charrin [3], le *bacillus pyocyaneus* exige, pour produire tous ses effets, la voie sanguine; si on l'injecte sous la peau des lapins, il est bien supporté, et ce mode d'introduction confère l'immunité contre une injection intra-veineuse ultérieure.

C'est aussi la voie veineuse que le *staphylococcus pyogenes aureus* exige pour produire le maximum de ses effets chez le lapin [4]. En injection sous-cutanée, il détermine des suppurations locales : d'après un petit nombre d'expériences, nous ne croyons pas que ces effets locaux confèrent l'immunité contre le microbe introduit dans les veines [5].

En résumé, les agents virulents ne sont généralement pas indifférents

1. Les récentes recherches de M. Arloing sur la péripneumonie, étant encore inédites, ne peuvent recevoir ici les développements qu'elles méritent.

2. Acad. de médecine de Belgique, 10 octobre 1882.

3. Charrin, *Sur la résistance de l'organisme à l'action des microbes* (Acad. des sciences, 24 octobre 1887.)

4. Rodet, *loc. cit.*

5. On trouverait sans doute dans l'observation clinique bien des faits de même nature : la gravité de l'ostéomyélite infectieuse comparée à la bénignité du furoncle produit par le même agent introduit par une autre voie, la bénignité relative des lésions tuberculeuses produites par le bacille de Koch lorsqu'il pénètre par la peau; mais, dans le domaine clinique, on se trouve le plus souvent en présence de conditions complexes, dans lesquelles il est difficile de démêler la part qui revient à l'influence de la voie d'introduction; il nous faudrait alors étudier l'influence des *localisations* sur l'intensité des effets, et nous sortirions complètement de notre sujet.

à la voie par laquelle ils pénètrent dans l'organisme, et bien souvent on peut trouver pour un virus donné une voie d'introduction qui en atténue les effets. Le cas le plus curieux, c'est l'atténuation des effets obtenus par l'introduction dans la circulation sanguine : le virus est introduit dans l'intimité de l'organisme, l'ennemi pénètre au cœur de la place, et, loin de s'y montrer plus terrible que par un autre mode d'introduction, il se montre au contraire plus bénin. Pour d'autres virus, ce sera au contraire la voie cutanée ou sous-cutanée qui donnera des effets incomplets.

En vérité, il n'y a pas lieu d'être surpris que la voie d'introduction exerce une grande influence sur les effets; car cela revient à dire en somme que les virus ne s'accommodent pas indifféremment de tous les tissus, que les agents virulents ont dans l'organisme chacun leur terrain spécial. Lorsqu'un agent virulent exige un certain terrain, demande à pulluler, pour produire la maladie qui lui est propre, dans un tissu ou un organe déterminé, il ne saurait lui être indifférent d'être introduit directement dans ce tissu ou cet organe, ou au contraire de pénétrer loin de ce tissu ou organe, par une voie qui lui rende difficile la localisation dans son terrain. Voici un agent virulent, comme le virus du charbon symptomatique ou celui de la septicémie gangréneuse, qui tue en faisant des fermentations dans le tissu conjonctif, et qui ne fait pas ces fermentations dans le sang : la voie sanguine ne peut pas lui être favorable; car, une fois dans le sang, il est séparé du terrain qui lui convient par la barrière endothéliale, et, de plus, l'influence du nombre intervient ici, la circulation produisant une *dissémination*, une raréfaction fort défavorable à l'agent virulent. Voici au contraire le *staphylococcus aureus* qui produit ses effets redoutables dans les réseaux capillaires des os et des muscles : comme il faut qu'il passe par le sang pour arriver à son terrain, il n'aimera pas la voie sous-cutanée, car par là il n'arrive au sang que d'une façon lente, et dans un état de raréfaction très défavorable. Ces exemples suffisent à montrer qu'il s'agit en somme d'une question de terrain, à laquelle se joint le plus souvent une question de raréfaction ou de concentration.

Il n'est donc nullement étonnant que le choix de la voie d'introduction puisse procurer l'atténuation des effets, et une atténuation d'un caractère souvent bien plus remarquable que celle que donne l'emploi d'une petite quantité de virus. L'atténuation par le choix de la voie d'introduction se manifeste souvent par une transformation complète des effets du virus : les effets peuvent alors ne ressembler en rien à ceux qu'il produit lorsqu'il pénètre par sa voie naturelle, ou même ils restent sans manifestation extérieure appréciable.

Le caractère le moins prévu et le plus remarquable de cette influence de la voie d'introduction, c'est que bien souvent la pénétration du virus par une voie qui ne lui est pas favorable a pour conséquence l'immunité, met l'organisme en état de résister aux effets du virus pénétrant par sa voie préférée. L'immunité peut se produire même dans les cas où les effets de l'introduction vaccinale ne ressemblent en rien à ceux de l'in-

troduction naturelle; si bien que l'agent virulent peut conférer l'immunité sans avoir préalablement donné lieu à aucun des symptômes ou lésions qui le caractérisent.

Voilà donc un second moyen de conférer l'immunité tout en employant le virus dans toute sa force, sans modification de qualité. C'est avec l'*injection intra-veineuse*, pour quelques virus, qu'on a jusqu'à présent obtenu les plus beaux résultats : nous avons vu que ce procédé d'inoculation préventive, né des travaux de M. Chauveau sur la vaccine, s'est montré d'une remarquable efficacité pour la péripneumonie bovine, pour la rage des moutons, pour la septicémie gangréneuse, et surtout pour le charbon symptomatique.

Le choix de la porte d'entrée constitue donc en résumé une méthode d'inoculations vaccinales plus importante, d'une plus grande valeur pratique que l'emploi d'une petite quantité.

D'ailleurs, l'emploi d'une petite quantité et le choix de la voie d'introduction peuvent être pratiquement associés; la combinaison de ces deux moyens d'atténuation des effets a donné et pourra donner d'importants résultats. Isolés ou combinés, ils constituent la méthode d'inoculations vaccinales par atténuation des effets des virus employés dans leur état normal d'activité, méthode que les brillants résultats obtenus avec les virus atténués ne doivent pas rejeter dans l'oubli, d'autant moins qu'elle peut leur servir d'auxiliaire.

BIBLIOGRAPHIE

1° Rein.

Contribution a l'histologie du rein, par le Dr **Steiger**, dissert. inaug. de Berne, 1887 (Laborat. du prof. *Langhans*).

Un jeune physiologiste mort prématurément, Muron, a le premier décrit dans les canaux droits du rein, sous le nom de cellules secrétoires, « des cellules plus volumineuses, infiltrées pour la plupart par une matière transparente tout à fait analogue à celle qu'on rencontre dans les cellules des glandes salivaires, refoulant à la périphérie le protoplasme avec le noyau ». Plusieurs anatomistes après lui ont également distingué deux sortes de cellules dans les tubes collecteurs, notamment Schachowa, Eliaschoff, Murset.

L'auteur a également vu dans les tubes collecteurs deux espèces de cellules épithéliales qui se distinguent même à l'état frais, mais mieux encore à l'aide de réactifs micro-chimiques, notamment à l'aide de l'acide osmique. Dans les lésions rénales résultant d'une intoxication, elles conservent leur individualité; les cellules claires jouent un rôle actif : elles absorbent une grande quantité de liquide et se transforment en grosses vésicules, tandis que les cellules sombres se laissent passivement comprimer. Malgré ces différences, l'auteur, prenant en considération les nombreuses formes de transition, pense qu'il ne s'agit pas en réalité de deux espèces de cellules, mais bien de deux *états* d'une même espèce ; il reconnaît toutefois avec Muron l'analogie de forme des modifications de certaines cellules avec celles que présentent les cellules d'autres glandes *en état* d'activité.

Ueber die Bedeutung des Nervensystems fur die Niere (*Sur l'importance du système nerveux pour le rein*), par le Dr E. **Sehrwald**, premier assistant à la clinique médicale d'Iena. Iena, Gustav Fischer, 1887.

Cette brochure donne un résumé très complet de l'état de nos connaissances sur la question. L'auteur y a aussi ajouté les résultats de quelques recherches expérimentales personnelles.

I. — Quant aux nerfs de sensibilité, il conclut qu'on ne peut actuellement pas les déceler dans *le rein lui-même*. La pathologie rend vraisemblable que le revêtement péritonéal du rein produit les douleurs dites rénales; à l'état physiologique, l'excitation électrique la plus forte n'est suivie de douleurs que si elle porte sur le *hile*. Les fibres sensitives qui s'y trouvent gagnent pour la plupart le grand splanchnique du même côté et peut-être pour une faible part celui du côté opposé ou le sympathique.

II. — Les vaso-moteurs du rein proviennent de la substance grise de l'encéphale et passent en partie par le pédoncule cérébral et en partie par le cervelet, pour gagner les centres de la moelle allongée. Ils descendent dans la moelle par les cordons latéraux, reçoivent de nouvelles fibres des centres médullaires des cornes antérieures et sortent par les racines antérieures de la 7e cervicale à la 12e dorsale. Elles gagnent le sympathique et traversent les plexus cœliaque et rénal.

Leur excitation produit le rétrécissement des vaisseaux du rein et le ralentissement de la circulation et de la sécrétion.

Certains poisons produisent ce résultat.

III. — La polyurie (par irritation), consécutive à la piqûre du plancher du 4e ventricule, conduit à admettre des vaso-dilatateurs du rein.

IV. — L'anatomie fine ne fait pas découvrir de nerfs sécrétoires et l'expérimentation n'est pas non plus favorable à l'hypothèse de leur existence, car la section de la moelle, du splanchnique, etc., ne modifie pas la sécrétion de l'indigo par les cellules en bâtonnets des tubes contournés. Il n'y a pas lieu non plus de supposer l'existence de nerfs d'arrêt de la sécrétion.

V. — Les nerfs trophiques du rein, s'ils existent, doivent se trouver dans la paroi vasculaire, car c'est seulement après la lésion de cette paroi qu'il peut se produire des phénomènes d'inflammation ou d'atrophie, etc.

VI. — La diminution de la contre-pression dans les voies urinaires, provoquée par la station horizontale, la vacuité de la vessie, etc., produit une augmentation de la quantité d'urine et de ses principes fixes.

Cet intéressant travail a été fait sous l'inspiration du professeur Rossbach.

Clinical lectures on important symptoms, par **Thomas Grainger Stewart** (d'Édimbourg), fascicule 2, *Sur l'albuminurie* (Edinburgh, Bell et Bradfute, 1888).

Ce volume renferme 15 leçons sur l'albuminurie, où sont traitées toutes les questions les plus intéressantes que soulève cet important symptôme au point de vue de la valeur séméiologique du diagnostic, du pronostic et du traitement. Ces leçons ne sont guère susceptibles d'analyse, mais leur lecture est intéressante. Elles donnent une bonne idée des idées qui ont actuellement cours en Angleterre sur l'albuminurie.

INFLUENCE DU PNEUMOGASTRIQUE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE, par le professeur **Masius**. Extrait du *Bulletin de l'Acad. de Belgique*, 1888.

Ce travail confirme et complète en quelques points la découverte qu'ont faite MM. Arthaud et Butte de la production d'une albuminurie persistante, à la suite de l'excitation du pneumo-gastrique au moyen de l'injection de poudre de lycopode dans le tronc du nerf, et de l'arrêt de la sécrétion urinaire par l'excitation faradique suffisamment intense du bout périphérique du même nerf. M. Masius ne s'est occupé que de ce dernier point. Il a constaté que l'excitation faradique du pneumo-gastrique gauche produit le même résultat, que l'écoulement des eaux par la veine rénale est suspendu et qu'après l'atropinisation, l'excitation du pneumo-gastrique ne modifie ni la sécrétion urinaire, ni l'écoulement du sang par la veine rénale

---

UEBER DIE FOLGEN DER THEILWEISEN UND VOLLSTÆNDIGEN VERSCHLIESSUNG DER NIERENVENE (*Sur les suites de l'oblitération incomplète ou complète des veines du rein*), par **Jacob Singer** (tirage à part de *Zeitschrift für Heilkunde*).

M. Singer a pratiqué le rétrécissement (ou l'obstruction) de la veine rénale en la liant par la face dorsale du tronc, les animaux ont été sacrifiés au bout de 5, 24, 48 heures et 5 jours. Dans les premiers stades, l'auteur a trouvé des cylindres clairs ou finement granuleux siégeant dans les canalicules, plus tard des cylindres sombres, qui renfermaient des détritus d'épithélium et des leucocytes. Le transsudat parfois se trouve entre la membrane propre et l'épithélium qui, dans ce cas, est décollé et forme la charpente du cylindre après avoir subi la dégénérescence granuleuse. De tels cylindres peuvent probablement revêtir un aspect homogène.

Quant aux cellules restées en place dans un rein dont la veine est rétrécie, elles éprouvent des modifications morphologiques et fonctionnelles : ainsi elles perdent leur structure striée et ne sont plus capables de sécréter le sulfate d'indigo.

Le rétablissement de la circulation par voie collatérale permet le rétablissement morphologique et fonctionnel de ces épithéliums : les cylindres se résorbent; mais quelquefois, si la circulation ne se rétablit qu'incomplètement, ils se calcifient.

EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER AUGES BEI NIERENLEIDEN, par le duc CHARLES DE BAVIÈRE. Wiesbaden, Bergmann, 1887 (*Contribution à l'anatomie pathologique de l'œil dans les maladies rénales*). Avec 6 planches.

Ce travail est consacré à l'étude histologique des lésions vasculaires initiales de l'œil. Ces lésions, d'après l'auteur, sont dues à un processus d'artérite s'étendant à toutes les parties de l'œil, mais principalement à la

choroïde, plus encore qu'à la rétine. A ces lésions en succèdent d'autres qui ont plutôt le caractère de dégénération et qui, contrairement aux précédentes, se localisent plutôt dans la rétine et dans la papille. L'iritis est très exceptionnel dans la maladie de Bright. — L'auteur cherche à donner de la prédilection des lésions dans certaines parties de l'œil une explication fondée sur la structure. Il apporte également des matériaux importants à la question de savoir si les lésions de l'artérite débutent par l'adventice ou par l'endartère. — Enfin les excellentes planches de l'auteur méritent un examen attentif.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE ET AU DIAGNOSTIC DE LA PYÉLITE, par le professeur **Fischl** (de Prague).

L'auteur croit que la pyélite est plus commune qu'on ne croit et qu'elle est souvent méconnue. Il insiste beaucoup sur la nécessité de l'examen microscopique du dépôt urinaire pour mettre sur la voie (cylindres, épithélium des tubes collecteurs), albuminurie abondante, polyurie, et parfois, mais rarement, tumeur dans la région rénale; — il admet, à côté de la pyélite calculeuse, une pyélite idiopathique, rhumatismale.

SUR L'ANURIE HYSTÉRIQUE, par le docteur **E. Rossoni**, premier aide de clinique et privat-docent à la clinique de Rome; extrait de la *Rivista clinica*, 1885.

Bien que cette publication soit déjà de date fort ancienne, nous en donnons un court extrait, en raison de l'intérêt qu'elle présente. L'auteur rapporte deux cas observés à la clinique du professeur Baccelli. Dans le premier, il s'agit d'une hystérique de vingt-deux ans, sans attaques et sans troubles psychiques et présentant des périodes d'oligurie et d'anurie, dont quelques-unes ont été très longues. Une d'elles (en février 1879) a été de 22 jours, sans que la malade présentât des troubles particuliers et sans vomissements. Au bout de ce temps, l'administration de 12 grammes d'urée pure par la bouche a amené une attaque d'urémie. Une injection de pilocarpine a fait cesser les accidents et, chez cette malade, une semblable injection a toujours amené la fin de la période d'anurie.

Il est à noter que cette malade a présenté de la fièvre hystérique, avec quelques symptômes pseudo-typhiques.

Le second cas est plus intéressant encore : hystérique de dix-huit ans, avec attaques convulsives, ischurie et anurie. Des vomissements plus ou moins abondants ont coïncidé, mais d'une manière inconstante, avec l'oligurie et avec l'anurie. Une injection sous-cutanée de 15 grammes d'urée faite pendant la période d'anurie, sans vomissements, a déterminé un accès convulsif (tétanique) et du coma. La pilocarpine a déterminé de la salivation et de la sudation en quantité plus ou moins grande, mais n'a pas amené le rétablissement de la fonction urinaire.

Une injection de 14 grammes d'urée, pendant la période d'anurie, avec vomissements, n'a été suivie d'aucun accident.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant dans cette observation, c'est que le liquide, parfois en quantité très considérable, rendu par le vomissement, présentait les principaux caractères physique et chimique de l'urine.

2° Varia.

LAVORI DELL ISTITUTO DI CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITA DI GENOVA, diretto dal professeur **Maragliano**, anno scolastico 1886-87, Genova, 1888.

Ce volume de la clinique du professeur Maragliano renferme des travaux du plus grand intérêt. En voici l'indication sommaire :

ZÄSSLEIN. *Études bactériologiques sur la dernière épidémie de choléra asiatique à Gênes* et sur la transformation du bacille de Koch.

LIVIERATO. *Action de l'acétanilide sur la nutrition de l'homme.*

Les observations ont été faites sur onze sujets. L'auteur a vu que sous l'influence d'un gramme et demi à 2 grammes, *dans le plus grand nombre des cas*, il y a une augmentation de l'urée, surtout les premiers jours; dans un cas, sous l'influence de 3 grammes, il y a eu une forte diminution de l'urée des vingt-quatre heures. L'urine ne subit pas de notables modifications de quantité [1].

Les recherches de M. Livierato sur l'excrétion de l'acide carbonique ont été faites sur l'homme. Il a trouvé que l'acétanilide diminue notablement la quantité d'acide carbonique exhalé [2], alors même que la température, le pouls et la respiration n'étaient pas influencés.

Dans un second mémoire, en collaboration avec son collègue le Dr Predazzi, le même auteur a poursuivi certains points de l'étude de l'acétanilide, notamment la pression artérielle avec l'instrument de Bach. Chez l'homme *sain* les auteurs n'ont pas trouvé de modification notable.

Ils ont, de plus, recherché avec le thermomètre de Winternitz la chaleur dégagée par des sujets sains et par des fébricitants : une dose de 0,25 à 0,5 ne la modifie pas sensiblement chez les sujets sains, tandis qu'elle l'augmente beaucoup chez les fébricitants.

Les auteurs rapportent ensuite les résultats de leur pratique relativement à l'action thérapeutique de l'acétanilide dans les affections fébriles et dans les névralgies. Les conclusions sont très favorables à l'emploi de ce médicament.

1. On remarquera que ces conclusions sont identiques avec celles que j'avais antérieurement formulées. J'ai dit, en effet, que l'acétanilide n'augmente pas la quantité d'urine, comme l'avaient cru MM. Cahn et Hepp; qu'à petite dose elle augmentait *en général* l'urée, et la diminuait au contraire à forte dose. (*Revue de méd.*, 1887, p. 314 et 321.)

2. Ce fait vient à l'appui de l'hypothèse que j'ai émise, à savoir que l'acétanilide agit surtout en empêchant la désassimilation des matières hydro-carbonées.

Pavesi. *Sur le passage de l'acétanilide dans l'urine.* — L'auteur a reconnu qu'à dose médicamenteuse elle n'est pas éliminée telle quelle par l'urine.

Livierato. *Sur la capacité absorbante de la plèvre à différents stades de la pleurésie exsudative.*

Le même. *Contribution à l'action thérapeutique du sulfate de spartéine.* — Il a constaté que l'étendue de la matité cardiaque diminue sous l'influence du sulfate de spartéine et qu'il se produit en même temps un accroissement de la pression artérielle et une augmentation de la quantité d'urine.

Le même. *Sur l'albuminurie dans ses rapports avec les troubles mécaniques de la circulation.*

Maragliano. — *Sur la résistance des globules rouges.*

Lugatello. *Sur la fièvre pneumonique.*

Livieratò. *Sur les oscillations de l'excrétion de l'acide carbonique chez les diabétiques dans ses rapports avec le traitement hygiénique et pharmaceutique.* — Des conclusions de l'auteur nous relèverons seulement que l'acide carbonique paraît diminué dans le diabète et qu'il augmente sous l'influence du bicarbonate de soude en même temps que diminue le sucre urinaire. Sous l'influence de l'acide lactique il y a également une augmentation de l'acide carbonique, mais il n'y a pas de diminution du sucre.

Le même. *Sur un cas de paraplégie consécutive à une pneumonie fibrineuse.* — A l'autopsie, méningo-myélite purulente ; le pus renfermait le microbe de Fränkel.

On voit l'intérêt que présente la clinique du prof. Maragliano.

Auszug aus den Krankengeschichten der med. Klinik, von Herrn prof. **Mosler**. Résumé des observations des malades présentés à la clinique par le prof. Mosler (de Greifswald), publié par MM. **Schomann**, **Niesel**, **Weber**, assistants, sous la direction du Dr **Peiper**, privat-docent. Greifswald, 1808.

Le prof. Mosler commence une publication semestrielle qui fera honneur à la clinique; le fascicule que nous avons sous les yeux renferme environ quatre-vingts observations très courtes des malades présentés aux élèves et qui ont été examinés par eux. C'est pour eux résumé précieux de ce qu'ils ont observé pendant le semestre.

ERRATUM

A la page 761, traitement de la phtisie, ligne 16, au lieu de « pendant tout le temps consacré aux promenades »,

Lire « *pendant tout le temps qui n'est pas consacré aux promenades* ».

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imprimerie P. BRODARD et GALLOIS.

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE

DU SECOND BRUIT DU CŒUR

PAR

BUCQUOY,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

ET

MARFAN,
Ancien interne en médecine,
lauréat des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on étudie la sémiotique des maladies du cœur, on relève tout d'abord ce fait que les bruits de souffle cardiaques sont le signe capital sur lequel les pathologistes fondent les éléments du diagnostic. Aussi ne doit-on pas s'étonner si, depuis Laënnec, médecins et physiologistes se sont appliqués, par des travaux aussi nombreux que recommandables, à en élucider les causes et les caractères.

Le siège du souffle conduit en général à préciser d'une manière assez exacte le siège de la lésion. Les souffles de la pointe répondent aux altérations de l'orifice mitral, comme ceux de la base aux lésions de l'orifice aortique; ce qui permet de circonscrire des espaces où ces bruits se diffusent, espaces que nous désignons, pour la facilité du langage, sous le nom d'aire des bruits mitraux et des bruits aortiques. Il en est de même pour les souffles observés, mais plus rarement, au côté droit du cœur et qui se rapportent à l'insuffisance tricuspidienne ou au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Mais à côté du bruit de souffle, il existe d'autres modifications des bruits du cœur qui répondent à des états pathologiques : ce sont des modifications de timbre, de rythme, d'intensité. La plupart de ces modifications sont encore très mal connues : c'est ainsi que pour l'orifice mitral et les bruits de la pointe, en dehors du bruit de galop, il n'existe rien de bien précis, rien qui puisse servir d'élément sérieux pour le diagnostic. A la base, dans l'aire des bruits aortiques et pulmonaires, en dehors des souffles systolique ou diastolique, le dédoublement du second bruit est la seule modification que nous ayons apprise à connaître.

Pourtant il est d'autres modifications qui affectent spécialement le second bruit, qui sont d'une appréciation assez facile pour pouvoir être classées nettement, et qui peuvent dès à présent conduire à des données sémiologiques importantes. — Ces modifications du second bruit ont été depuis longtemps l'objet de nos recherches : ce sont elles que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

Ainsi qu'on le verra par la suite, Bouillaud, Hope, Skoda, Stokes, Gairdner, Traube avaient remarqué que certaines affections du cœur et de l'aorte se traduisaient parfois par des modifications du deuxième bruit, sans aucun rapport avec le bruit de souffle. Mais la contribution de ces auteurs à cette étude se borne à quelques mentions éparses çà et là dans des observations cliniques. Et malgré la vérité et la justesse de leurs remarques, ces modifications de l'intensité et du timbre du second bruit restèrent ignorées de la plupart des médecins. Peut-être aussi le défaut d'une nomenclature claire et précise contribua-t-elle beaucoup à ce résultat.

Gueneau de Mussy, en 1876, eut incontestablement le mérite de dégager nettement une de ces modifications du deuxième bruit, de lui donner un nom, *éclat tympanique*, et une signification sémiologique. Son mémoire paru dans la *France médicale* de 1876 porte pour titre : *Recherches sur la dilatation cylindrique de l'aorte ascendante et sur le caractère tympanique du deuxième bruit cardiaque dans cette affection.* Dans le quatrième volume de sa *Clinique médicale* (1886). Gueneau de Mussy consacre encore une leçon à l'éclat tympanique du second bruit (p. 670). Cette leçon n'ajoute presque rien à l'article de 1876. Mais nous reproduisons la note suivante qui s'y trouve annexée : « Plusieurs années après la publication de mon premier travail, M. Bucquoy qui ne le connaissait pas a signalé le même phénomène et, ce qui est curieux, lui a attribué la même épithète de tympanique. » — La vérité est que celui d'entre nous auquel il est fait allusion connaissait depuis longtemps l'éclat tympanique et qu'il le faisait entendre à ses élèves, l'ayant trouvé signalé avec des appellations diverses dans certains auteurs, particulièrement dans le *Traité des maladies du cœur* de Skoda. D'ailleurs, il avait, sur la valeur sémiologique de ce bruit, une opinion un peu différente de celle de Gueneau de Mussy. Plus loin, lorsque nous étudierons l'éclat tympanique du second bruit, nous reviendrons sur ce point pour rectifier et compléter les assertions de Gueneau de Mussy.

Le deuxième bruit du cœur, entendu à l'état normal, est clair, superficiel et très court, tandis que le premier est sourd et prolongé. Mais les deux bruits ne diffèrent pas seulement par le timbre et la

durée. L'aire de leur distribution est aussi très différente : tandis que le bruit systolique s'entend mieux à la pointe du cœur, c'est à la base que le bruit diastolique a son maximum d'intensité, plus spécialement dans le second espace intercostal, près du sternum, tant à droite qu'à gauche.

Les discussions qui ont eu lieu sur le mécanisme du second bruit sont aujourd'hui terminées. Tout le monde admet, avec Hope et Rouanet, que le second bruit est dû au claquement des valvules sigmoïdes, au commencement de la diastole ventriculaire. Les valvules sigmoïdes de l'orifice aortique et celles de l'artère pulmonaire y contribuent les unes et les autres pour leur part ; et dans sa totalité le second bruit est la résultante du claquement simultané de toutes les valvules sigmoïdes.

Ainsi le deuxième bruit est sous la dépendance des valvules semilunaires et du mouvement du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire : c'est en quelque sorte un bruit étranger au cœur, un bruit *extrinsèque*, comme disait Stokes [1].

Le premier bruit, lié à la tension des valvules auriculo-ventriculaires et au choc du cœur, est au contraire un bruit *intrinsèque*, et on comprend que les modifications de timbre ou d'intensité de ce bruit dépendent surtout de l'énergie du cœur. — Or celle-ci pouvant varier d'un moment à l'autre et sous des influences très diverses, chez un individu sain, ces modifications du premier bruit ne peuvent guère être utilisées pour le diagnostic.

Les modifications de timbre ou d'intensité du second bruit ont au contraire une importance sémiologique considérable. Le mécanisme de ce bruit permet en effet de comprendre que ces modifications exigent pour se produire, soit une lésion des valvules ou des parois artérielles, soit des changements de la pression sanguine, soit enfin quelque lésion des parties voisines.

Parmi ces modifications du second bruit, celles qui sont susceptibles d'être classées, décrites et utilisées en sémiotique sont les suivantes :

I. *Modifications dans l'intensité du second bruit* : 1° Son affaiblissement; 2° son exagération. — II. *Modifications dans son timbre* : Éclat tympanique. — III. *Modifications dans son rythme* : Dédoublement.

Nous pouvons laisser de côté le dédoublement du second bruit aujourd'hui bien connu et limiter cette étude aux trois premières

1. Stokes, *Traité des maladies de cœur et de l'aorte*. Traduction française de Sénac, 1864, p. 131.

modifications indiquées dans le tableau précédent. Signalons toutefois, à propos de l'état tympanique, que le second bruit ne reste pas toujours limité à la zone des bruits normaux. Cette propagation ou cette diffusion du second bruit hors de ses limites ordinaires nous a paru mériter, en raison des applications, quelques remarques spéciales que nous nous proposons de développer incidemment.

Affaiblissement et disparition du second bruit.

Les causes qui peuvent affaiblir le second bruit sont de deux ordres.

1° Tantôt la circulation intra-cardiaque n'est pas troublée : le second bruit se produit comme à l'état normal, mais il est perçu difficilement, parce qu'un obstacle, tel qu'un épanchement péricardique, empêche les vibrations d'arriver jusqu'à l'oreille. 2° Tantôt il y a trouble de la circulation intra-cardiaque, et le deuxième bruit est perçu faiblement, parce que la chute des valvules sigmoïdes ne produit en réalité qu'un claquement très faible. C'est là le véritable affaiblissement du second bruit que nous avons spécialement en vue dans ce chapitre.

Le second bruit étant produit par le claquement des valvules sigmoïdes sous l'influence de la pression du sang dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire, on comprend aisément que ce claquement deviendra très faible : 1° si l'évacuation du ventricule se fait difficiment et partant s'il y a plénitude ventriculaire; 2° si la pression artérielle est diminuée. Or, ces deux conditions sont réalisées par une cause unique, la diminution de la contractilité du cœur. — On est donc amené à considérer l'affaiblissement du second bruit comme l'indice de la diminution de la contractilité cardiaque.

Cette conclusion est surabondamment prouvée par l'observation. Il y a plus : la clinique montre que l'*affaiblissement* du *second bruit* est le *meilleur* indice de l'affaiblissement de l'énergie cardiaque. Elle montre aussi que lorsque le second bruit n'est plus saisissable, l'énergie myocardique est réduite au minimum, de sorte qu'on peut faire figurer la *disparition du second bruit* parmi les meilleurs signes précurseurs de la mort (*Signa prænuntia mortis*). Donc, si l'affaiblissement et la disparition du second bruit n'ont pas une grande importance pour le diagnostic, ils ont une grande valeur pour le pronostic.

La meilleure manière de se convaincre de la vérité de cette pro-

position, c'est de prendre pour objet d'études des malades qu'on rencontre communément dans la clinique journalière : les asystoliques d'une part, et d'autre part les individus atteints d'une fièvre grave, surtout la fièvre typhoïde.

Dans l'*asystolie*, les résultats fournis par l'auscultation du cœur ont été relevés par M. Rigal [1]. Ces résultats lui ont permis de diviser l'évolution de l'asystolie en quatre phases : dans la première, le premier bruit est affaibli, mais le second est net. Dans la deuxième, le premier bruit est encore plus affaibli, mais le second reste net. Dans la troisième, les deux bruits sont remplacés par un murmure sourd ; dans la quatrième, on n'entend plus rien.

Il nous semblerait plus simple et plus pratique d'admettre seulement deux phases : une première dans laquelle le premier bruit est affaibli, tandis que le second reste net (nous verrons même plus loin qu'il est quelquefois exagéré); une seconde dans laquelle chaque bruit ne forme qu'un murmure sourd et indistinct qui tend à s'effacer peu à peu. A chacune de ces phases correspondent des états morbides de gravité très différente. Ainsi, étant donnée une pulsation cardiaque irrégulière, inégale, intermittente, si le deuxième bruit s'entend nettement, on peut affirmer que le myocarde n'est pas affaibli d'une manière irrémédiable, qu'il possède encore une certaine énergie, que la tension artérielle conserve encore une certaine valeur. Si, dans ce cas, on administre la digitale, ce remède donne des résultats rapides et durables. — Dans la deuxième phase au contraire, c'est-à-dire lorsque les deux bruits ne forment plus qu'un murmure sourd et indistinct, on peut affirmer que les fonctions du myocarde sont gravement compromises : alors les effets de la digitale sont incertains et ne se maintiennent pas. Enfin, si malgré l'auscultation la plus attentive, il est impossible de saisir le second bruit, on doit craindre que le myocarde ne retrouve plus son énergie et que la mort ne soit prochaine.

Dans la *fièvre typhoïde*, l'étude du deuxième bruit fournit aussi de précieuses indications. Stokes [2] en avait déjà compris la valeur, et on trouve dans son livre des observations où la disparition du second bruit fut le signe précurseur d'une terminaison fatale.

Dans les formes communes et bénignes de la maladie, les bruits du cœur ne sont modifiés que dans leur fréquence; leur timbre et leur intensité restent à peu près ce qu'ils sont à l'état normal. Mais si l'énergie cardiaque faiblit soit sous l'influence d'une lésion du

1. Rigal, *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques* (Thèse de Paris, 1866).
2. Stokes, *loc. cit.*, p. 383.

l'affaiblissement du second bruit qui marque un degré plus élevé et plus irrémédiable de l'asthénie cardiaque. Il y a donc là une donnée sémiotique utilisable pour le pronostic; c'est ce que nous avons cherché à montrer dans ce chapitre, en appuyant cette proposition sur l'analyse de faits appartenant à la clinique courante.

Exagération du second bruit.

Le second bruit s'entend parfois avec un éclat inusité; sans changer de timbre, il devient plus retentissant, plus sec, plus dur, plus clair. C'est ce que nous nommons *l'exagération du second bruit*, ce que Bouillaud appelait *claquement* ou *bruit de parchemin* [1], ce que M. Jaccoud nomme *accentuation* ou *renforcement* du second bruit, ce que M. Huchard appelle *retentissement diastolique* ou *bruit en coup de marteau* [2].

Cette exagération du second bruit s'observe dans des états morbides très divers. Cependant ces états ont un caractère commun, l'apyrexie.

La fièvre semble en effet incompatible avec l'éclat du second bruit : elle le fait disparaître lorsqu'il existait déjà, et, nous verrons plus loin que, dans la fièvre typhoïde, c'est au moment de la chute de la température et de l'entrée en convalescence qu'il apparaît.

L'exagération du second bruit a un foyer qui varie suivant les cas. C'est sa localisation qui lui donne sa valeur sémiologique. Or, à ce point de vue, une auscultation attentive permet de distinguer trois cas.

1° Tantôt le deuxième bruit est retentissant à gauche seulement, dans l'aire des bruits de l'artère pulmonaire, tandis qu'à droite, dans l'aire des bruits aortiques, il est normal ou même affaibli. C'est ce que l'on observe par exemple dans le rétrécissement mitral.

2° Tantôt le deuxième bruit est retentissant à droite seulement, dans l'aire des bruits aortiques, comme on l'observe chez les individus atteints de néphrite interstitielle d'origine artérielle.

3° Tantôt enfin le second bruit exagéré s'entend avec la même intensité à toute la base du cœur, c'est-à-dire à droite et à gauche, dans l'aire des bruits aortiques comme dans celle des bruits pulmo-

1. Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 162.
2. Huchard, *Les cardiopathies artérielles et les cardiopathies valvulaires* (*Journal de médecine de Paris*, 1887, p. 366).

naires. Cette éventualité se réalise dans les anémies ; elle se réalise aussi lorsque les conditions énumérées plus haut se trouvent réunies : ainsi lorsque un individu a en même temps une néphrite artérielle et un rétrécissement mitral.

Examinons séparément chacun de ces trois cas.

1° Lorsque le claquement diastolique s'entend uniquement à gauche, dans l'aire des bruits de l'artère pulmonaire, on se trouve ordinairement en présence d'une lésion mitrale, insuffisance ou rétrécissement. Mais c'est surtout dans le rétrécissement mitral, et en raison du rétrécissement, qu'on entend le plus nettement cette exagération du deuxième bruit. Le deuxième ton de l'artère pulmonaire devient alors dur et éclatant : son intensité est très augmentée.

Le mécanisme de cette exagération du second bruit pulmonaire dans les affections mitrales est facile à saisir. Dans ces affections, il y a gêne de la petite circulation ; consécutivement la tension s'élève dans l'artère pulmonaire. Le choc en retour de la colonne sanguine contre les valvules semi-lunaires devient plus énergique et le bruit qui en résulte prend une intensité exagérée.

Dans les affections mitrales, il existe parfois un contraste assez curieux entre le deuxième bruit de l'artère pulmonaire et le deuxième bruit aortique. Tandis que le premier a un éclat exagéré, le second faiblit et devient difficile à entendre. Ce contraste tient à ce que la pression se modifie en sens inverse dans le système de l'artère pulmonaire et dans le système de l'aorte : il n'est que la traduction clinique de la loi des tensions dans les affections mitrales.

Cette loi des tensions peut se traduire encore par un autre phénomène sthétoscopique qui s'observe surtout dans le rétrécissement mitral : *le dédoublement du second bruit*. Le premier son que l'on entend alors est très faible : il est dû à la chute prématurée des valvules sigmoïdes de l'aorte qui sont comme aspirées par le ventricule gauche, car celui-ci ne contient qu'une faible quantité de sang. Le deuxième son au contraire est plus éclatant ; il est produit par la chute tardive des valvules de l'artère pulmonaire : l'excès de pression dans le tronc de l'artère pulmonaire explique l'éclat du son ; la plénitude relative du ventricule droit explique pourquoi il est retardé.

Le retentissement diastolique du bruit pulmonaire ne s'observe pas seulement dans les lésions mitrales. D'une manière générale, on l'entend toutes les fois qu'il y a gêne de la circulation pulmonaire. Ainsi nous l'avons entendu dans des cas d'œdème et de congestion du poumon ; si on ne le perçoit pas dans l'emphysème, c'est

vraisemblablement parce que les bruits du cœur sont masqués par le tissu pulmonaire emphysémateux [1].

2° On observe fréquemment une exagération du bruit diastolique dans *l'aire des bruits aortiques.*

Parmi les affections qui s'accompagnent le plus ordinairement de claquement diastolique de l'aorte, il faut signaler tout d'abord certaines formes de mal de Bright, celles qu'on désigne actuellement sous le nom de *néphrites artérielles.* Traube avait déjà en 1859 noté cette accentuation du second bruit du cœur dans la néphrite. « Depuis elle a été constatée, dit M. Rendu, par la plupart des médecins anglais qui lui attribuent une réelle valeur. Le claquement des valvules sigmoïdes est fortement frappé, plus éclatant que de coutume; il semble que la fermeture des valvules aortiques se fasse par l'impulsion d'une pression plus énergique qu'à l'état normal. Ce phénomène, qui indique l'exagération de la tension sanguine, est en rapport avec l'état des artères. Celles-ci sont dures, rigides (Fothergill); la pulsation est brusque et pleine, et rappelle par certains côtés les caractères du pouls de Corrigan, moins l'ampleur de l'ascension et la soudaineté de la détente. Le sphygmographe traduit cette sensation en montrant une ascension verticale suivie d'une descente progressive, et souvent un plateau imputable à un certain degré d'athérome [2]. »

Nous souscrivons à ce que M. Rendu dit dans les termes excellents qui précèdent sur l'accentuation du second bruit dans le mal de Bright, sauf en ce qui concerne les caractères du tracé sphygmographique. Dans presque tous les cas qui nous ont servi de types, ce tracé nous a montré les caractères suivants : la ligne d'ascension n'est pas verticale, elle est au contraire très oblique et assez courte, caractère qui indique une résistance particulière à l'ondée sanguine et qui permet de supposer une exagération de la pression. La ligne de descente est progressive. Le plateau de l'athérome existe très souvent.

Aux notions exposées par M. Rendu, il est nécessaire d'ajouter que dans le mal de Bright le claquement diastolique a son maximum à droite, c'est-à-dire dans l'aire des bruits aortiques.

1. Dans une leçon publiée par la *Semaine médicale* (1888, n° 38), M. le professeur Potain signale l'accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire comme un symptôme des cardiopathies consécutives aux affections gastro-hépatiques. Le mécanisme serait toujours le même : M. Potain admet en effet un spasme réflexe des vaisseaux du poumon qui augmente la pression dans le système de l'artère pulmonaire.

2. Rendu, *Etude comparative des néphrites chroniques* (Thèse d'agrégation, 1878, p. 133).

En dehors du mal de Bright, le retentissement diastolique à maximum aortique s'entend assez rarement. Il s'agit alors de malades présentant une dureté, une flexuosité particulières des artères temporales, radiales et humérales, souvent avec l'hypertrophie du cœur et les accès pseudo-angineux de l'aortite [1]. Ce sont donc des malades atteints d'artérite généralisée, sans albuminurie et par conséquent sans localisation rénale; nous pouvons aller plus loin et dire que, chez eux, la pression artérielle est augmentée, car les tracés sphygmographiques donnent une ligne d'ascension ordinairement courte et assez inclinée, ainsi que nous l'avons constaté sur tous les tracés que nous avons recueillis.

Nous n'ignorons pas qu'on peut contester la valeur du sphygmographe appliqué à l'appréciation de la pression sanguine. Sans doute, c'est un appareil délicat dont les résultats sont loin d'être rigoureux et ne sont pas toujours comparables. Pourtant lorsque les tracés ont été pris avec le même appareil par la même personne, on peut leur accorder une certaine valeur.

Le sphygmographe en somme est encore le meilleur appareil qui traduise les caractères tirés de la poussée sanguine. Le sphygmomanomètre dont nous nous servons comme MM. Potain et Huchard dans nos observations cliniques donne des résultats encore plus imparfaits. Aussi ne faut-il pas s'étonner que M. Potain lui-même se montre très réservé à son endroit.

En résumé, les malades chez lesquels on perçoit le retentissement diastolique de l'aorte sont tous des sujets atteints d'artérite chronique avec ou sans néphrite, et chez lesquels le sphygmographe traduit une exagération de la pression artérielle. Il y a donc là un signe d'une réelle importance, car, avec le résultat de la palpation des artères, la constatation de l'albuminurie et la coïncidence d'accès pseudo-angineux, on obtient un ensemble clinique qui permet d'affirmer presque à coup sûr l'artérite chronique. L'ensemble clinique de ces phénomènes ne s'observe que chez les malades qui ont passé

1. A l'époque où l'un de nous publiait ses leçons sur *les maladies du cœur* (1867), il appelait déjà l'attention sur les phénomènes douloureux qui accompagnent certaines lésions de l'aorte et en particulier son inflammation; à cause de leur ressemblance parfaite avec les symptômes classiques de l'angine de poitrine, il avait adopté pour les désigner la dénomination d'*accès pseudo-angineux*. La thèse de Léger sur l'aortite (Thèse de Paris, 1877), écrite sous son inspiration et qui résume son enseignement à l'hôpital Cochin sur cette importante question alors si peu connue, montre par des observations multipliées la valeur de ce symptôme et sa fréquence dans les formes aiguës et chroniques de l'aortite. Gendrin avait signalé des symptômes semblables, il y a longtemps déjà, dans les anévrysmes de l'aorte thoracique (Bucquoy, *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, 4e édition, pages 77 et 117; *Gazette des hôpitaux*, 1876, leçon sur l'aortite).

l'âge moyen de la vie; on ne le constate pas chez les sujets jeunes, ni chez ceux qui sont atteints de mal de Bright sans altération du système artériel. La valeur du retentissement diastolique est donc capitale pour le *diagnostic de l'artério-sclérose.*

Elle serait encore plus grande, si, comme M. Huchard l'a affirmé récemment, ce signe était l'indice le plus précoce de l'artério-sclérose et s'il était prouvé qu'on peut l'entendre avant que les artères ne soient indurées, que le cœur ne soit hypertrophié, qu'il n'y ait des phénomènes angineux, que les reins ne soient touchés. Si cela était, la constatation du retentissement diastolique de l'aorte en effet permettrait un diagnostic précoce et partant un traitement efficace. Mais les faits que nous avons observés ne sont pas d'accord avec cette assertion. L'éclat du second bruit entendu d'une manière permanente à l'aorte ne s'observe guère que dans l'artério-sclérose généralisée; mais nous n'affirmerions pas que ce bruit prime chronologiquement tous les autres symptômes, quoique théoriquement la chose soit admissible.

3° *Retentissement diastolique généralisé.* — Parfois le deuxième bruit retentit avec exagération dans toute l'étendue de la base du cœur : il s'entend à droite et à gauche, dans l'aire des bruits aortiques et dans l'aire des bruits pulmonaires. Dans ce cas, il s'agit, ou bien d'une variété quelconque d'anémie, ou bien d'états morbides complexes, comme la coexistence d'une néphrite et d'une lésion mitrale.

a. Il est à peu près acquis aujourd'hui que les souffles *anémiques* du premier bruit peuvent siéger aux quatre orifices du cœur. Il est vrai aussi, comme M. Constantin Paul l'a établi contrairement à l'opinion ancienne qui les plaçait à l'orifice aortique et dans l'aorte, que c'est au niveau de l'artère pulmonaire que ces bruits retentissent avec leur plus grande intensité.

Lorsque, chez un sujet anémique, on entend un souffle systolique à l'artère pulmonaire, le deuxième bruit prend aussi à ce niveau une intensité plus grande qu'à l'état normal. Si le souffle anémique s'entend en même temps à l'aorte, ce qui est le cas ordinaire, le deuxième bruit s'exagère dans toute l'étendue de la base du cœur, à droite et à gauche, à l'aorte et à l'artère pulmonaire.

L'explication de cette exagération du second bruit pulmonaire et aortique dans l'anémie n'est pas sans présenter quelques difficultés. Faut-il n'y voir qu'un effet de l'augmentation de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte? Par analogie avec ce qui se passe dans le rétrécissement mitral, on peut adopter cette manière de voir. Ne peut-on pas dire en effet : puisque dans un cas il est

établi que c'est l'augmentation de pression qui est la cause de l'exagération du second bruit, pourquoi ne pas l'admettre dans tous les autres cas? Quelques auteurs, et parmi eux M. Constantin Paul, ont une manière assez simple d'expliquer cette augmentation de la pression sanguine dans les anémies : ils admettent, dans ces états morbides, particulièrement dans la chlorose, une sorte de spasme de l'appareil cardio-vasculaire. C'est ce spasme qui serait l'origine du souffle systolique : c'est ce spasme qui augmenterait la pression et exagérerait l'éclat du second bruit diastolique. Malheureusement aucun tracé, aucune mensuration n'a encore démontré d'une manière irréfutable qu'il y a, dans l'anémie, une augmentation de la pression artérielle, soit dans la grande, soit dans la petite circulation; aucune constatation n'a permis encore de vérifier s'il y a réellement dans les anémies un état spasmodique de l'appareil cardio-vasculaire.

En somme, la seule chose incontestable est que dans les anémies il y a des altérations physico-chimiques du sang. Ne peut-on pas supposer que les conditions nouvelles de ce liquide dans l'anémie le rendent meilleur conducteur du son, et cela ne suffit-il pas à expliquer non seulement l'éclat plus grand du bruit diastolique, mais aussi la diffusion des bruits du cœur dans diverses directions, particulièrement dans les vaisseaux du cou?

Mais laissons de côté cette discussion toute théorique et revenons aux données de l'observation. Il importe de remarquer que, nous plaçant ici au point de vue clinique, nous donnons au mot anémie son sens le plus large. Nous avons en vue toute une série d'états morbides dans lesquels se rangent la chlorose, l'anémie consécutive aux pertes de sang, la leucocythémie, la convalescence des maladies aiguës, telles que le rhumatisme articulaire aigü, la fièvre typhoïde, etc.

Dans la chlorose avec souffle à l'artère pulmonaire, à l'aorte et dans les vaisseaux du cou, on entend, en règle générale, un bruit très éclatant au deuxième temps et dans toute la région du cœur où se perçoit le souffle systolique. Nous avons constaté ce même retentissement du second bruit dans les anémies qui succèdent aux hémorrhagies abondantes, à la métrorrhagie en particulier.

Le rhumatisme articulaire aigu offre, au point de vue qui nous occupe, un intérêt tout particulier. Les signes sthétoscopiques perçus dans cette affection : souffles systoliques, renforcement du bruit diastolique, ont une signification toute différente suivant qu'ils se manifestent pendant la période d'acuité ou pendant la convalescence. Dans la période aiguë, s'il y a un souffle systolique, il siège généralement à la pointe et indique presque toujours une endocardite

mitrale : dans ce cas, il n'y a pas d'exagération du bruit diastolique ou bien elle est très peu marquée. Si ce bruit est plus éclatant, c'est que l'état fébrile est peu accusé, la fièvre supprimant, comme nous l'avons dit, l'exagération du second bruit, et alors le retentissement du bruit s'explique comme dans le cas des lésions mitrales étudiées plus haut.

Lors de la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, il y a presque toujours un souffle systolique qui s'entend surtout à la base, plus accusé parfois à l'artère pulmonaire qu'à l'aorte, et se propageant même dans les vaisseaux du cou. Ce souffle s'accompagne constamment d'une exagération du bruit diastolique aussi bien à droite qu'à gauche. Ces phénomènes sthétoscopiques ne sont pas le fait d'une lésion : ils dépendent simplement de l'état dyscrasique du sujet au moment de la convalescence.

Voici un sujet jeune atteint pour la première fois de rhumatisme articulaire aigu. Pendant l'évolution de sa maladie, on ne perçoit aucun signe sthétoscopique. Mais vienne la convalescence : un souffle apparaît au premier temps, plus marqué à la base, et s'accompagnant d'une exagération du second bruit. On pourra, presque à coup sûr, affirmer qu'il s'agit là d'un souffle anémique et écarter l'idée d'une lésion de l'endocarde. Au contraire, un souffle systolique, survenu pendant la période d'acuité de la maladie, avec son maximum à la pointe, nul à la base, et sans éclat du second bruit, sera le signe certain d'une lésion mitrale.

Nous avons encore trouvé le second bruit exagéré à droite et à gauche, aussi bien à l'aorte qu'à l'artère pulmonaire, dans un certain nombre de cas où existaient sans aucun doute des modifications physico-chimiques du sang qui permettaient de les classer dans le groupe des anémies tel que nous l'avons défini. Ce signe se rencontrait dans la blennorrhagie, dans la leucocythémie et dans la convalescence de la pneumonie, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde[1]. Dans ces conditions, l'exagération du second bruit s'accompagnait ordinairement, mais non constamment, de légers souffles systoliques.

1. MM. Landouzy et Siredey dans un mémoire de la *Revue de médecine*, 1887, ont appelé l'attention sur les lésions cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. On pourrait donc être tenté de faire intervenir ces lésions dans la production du retentissement diastolique que nous venons de signaler. Mais, par analogie avec ce qui se passe lors de la convalescence dans d'autres maladies aguës, nous croyons devoir attribuer ce bruit à l'ensemble des phénomènes qui appartiennent à la convalescence. D'ailleurs, dans la fièvre typhoïde, l'anémie de la convalescence a été démontrée par une série de recherches dont on trouvera l'exposé dans la thèse d'agrégation de M. Hutinel : *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*, page 28 (Paris, 1883).

Ainsi des cas de dysenterie, de leucocythémie et de fièvre typhoïde à la convalescence, nous ont donné un retentissement très manifeste du bruit diastolique sans qu'on pût percevoir aucun souffle systolique.

b. En dehors des anémies, il est très rare d'entendre un retentissement diastolique généralisé à toute la base du cœur. Lorsque ce phénomène s'observe, on se trouve en présence d'états complexes, mais dans lesquels on retrouve toujours réunis deux éléments cliniques : 1° une artérite généralisée, et plus spécialement de l'aortite; 2° un embarras de la circulation pulmonaire.

Nous avons rencontré ces conditions réalisées dans des cas d'artério-sclérose coexistant avec une lésion mitrale ou une lésion pulmonaire, la congestion pulmonaire par exemple. L'artério-sclérose avait comme conséquence une augmentation de la pression dans le système aortique, d'où le retentissement diastolique de l'aorte; et la gêne de la petite circulation, par l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, causait en même temps un retentissement diastolique dans l'aire des bruits pulmonaires.

En résumé, l'exagération du second bruit a une signification sémiologique différente suivant son siège, c'est-à-dire suivant qu'on l'entend, soit à droite dans l'aire des bruits aortiques, soit à gauche dans l'aire des bruits pulmonaires, soit enfin des deux côtés à la fois dans une certaine étendue de la base du cœur.

Lorsque le bruit diastolique est perçu avec un éclat exagéré dans l'aire des bruits aortiques, on peut affirmer que le sujet est atteint d'artério-sclérose avec augmentation de la tension artérielle, qu'il y ait ou non néphrite coïncidente.

Lorsque le bruit diastolique prend une intensité exagérée dans l'aire des bruits pulmonaires, il s'agit alors d'un embarras de la petite circulation qui augmente la pression dans l'artère pulmonaire. Le rétrécissement mitral occupe le premier rang parmi les états morbides qui réalisent cette condition : puis viennent les lésions mitrales complexes, ainsi que diverses affections pulmonaires, telles que la congestion, etc.

Enfin, lorsque le bruit diastolique est exagéré aussi bien dans l'aire des bruits pulmonaires que dans l'aire des bruits aortiques, ou bien il s'agit d'états morbides qui réalisent à la fois les deux conditions précédentes (artérite généralisée et rétrécissement mitral, par exemple), ou bien, ce qui est beaucoup plus commun, il s'agit d'anémies dues à la chlorose, à des hémorrhagies, à la convalescence des maladies aiguës, etc. Pour l'anémie, ce n'est pas à une augmentation hypothétique de la tension du sang que nous attri-

mitrale : dans ce cas, il n'y a pas d'exagération du bruit diastolique ou bien elle est très peu marquée. Si ce bruit est plus éclatant, c'est que l'état fébrile est peu accusé, la fièvre supprimant, comme nous l'avons dit, l'exagération du second bruit, et alors le retentissement du bruit s'explique comme dans le cas des lésions mitrales étudiées plus haut.

Lors de la convalescence du rhumatisme articulaire aigu, il y a presque toujours un souffle systolique qui s'entend surtout à la base, plus accusé parfois à l'artère pulmonaire qu'à l'aorte, et se propageant même dans les vaisseaux du cou. Ce souffle s'accompagne constamment d'une exagération du bruit diastolique aussi bien à droite qu'à gauche. Ces phénomènes sthétoscopiques ne sont pas le fait d'une lésion : ils dépendent simplement de l'état dyscrasique du sujet au moment de la convalescence.

Voici un sujet jeune atteint pour la première fois de rhumatisme articulaire aigu. Pendant l'évolution de sa maladie, on ne perçoit aucun signe sthétoscopique. Mais vienne la convalescence : un souffle apparaît au premier temps, plus marqué à la base, et s'accompagnant d'une exagération du second bruit. On pourra, presque à coup sûr, affirmer qu'il s'agit là d'un souffle anémique et écarter l'idée d'une lésion de l'endocarde. Au contraire, un souffle systolique, survenu pendant la période d'acuité de la maladie, avec son maximum à la pointe, nul à la base, et sans éclat du second bruit, sera le signe certain d'une lésion mitrale.

Nous avons encore trouvé le second bruit exagéré à droite et à gauche, aussi bien à l'aorte qu'à l'artère pulmonaire, dans un certain nombre de cas où existaient sans aucun doute des modifications physico-chimiques du sang qui permettaient de les classer dans le groupe des anémies tel que nous l'avons défini. Ce signe se rencontrait dans la blennorrhagie, dans la leucocythémie et dans la convalescence de la pneumonie, de la dysenterie, de la fièvre typhoïde[1]. Dans ces conditions, l'exagération du second bruit s'accompagnait ordinairement, mais non constamment, de légers souffles systoliques.

1. MM. Landouzy et Siredey dans un mémoire de la *Revue de médecine*, 1887, ont appelé l'attention sur les lésions cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde. On pourrait donc être tenté de faire intervenir ces lésions dans la production du retentissement diastolique que nous venons de signaler. Mais, par analogie avec ce qui se passe lors de la convalescence dans d'autres maladies aguës, nous croyons devoir attribuer ce bruit à l'ensemble des phénomènes qui appartiennent à la convalescence. D'ailleurs, dans la fièvre typhoïde, l'anémie de la convalescence a été démontrée par une série de recherches dont on trouvera l'exposé dans la thèse d'agrégation de M. Hutinel : *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*, page 28 (Paris, 1883).

Ainsi des cas de dysenterie, de leucocythémie et de fièvre typhoïde à la convalescence, nous ont donné un retentissement très manifeste du bruit diastolique sans qu'on pût percevoir aucun souffle systolique.

b. En dehors des anémies, il est très rare d'entendre un retentissement diastolique généralisé à toute la base du cœur. Lorsque ce phénomène s'observe, on se trouve en présence d'états complexes, mais dans lesquels on retrouve toujours réunis deux éléments cliniques : 1° une artérite généralisée, et plus spécialement de l'aortite; 2° un embarras de la circulation pulmonaire.

Nous avons rencontré ces conditions réalisées dans des cas d'artério-sclérose coexistant avec une lésion mitrale ou une lésion pulmonaire, la congestion pulmonaire par exemple. L'artério-sclérose avait comme conséquence une augmentation de la pression dans le système aortique, d'où le retentissement diastolique de l'aorte; et la gêne de la petite circulation, par l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, causait en même temps un retentissement diastolique dans l'aire des bruits pulmonaires.

En résumé, l'exagération du second bruit a une signification sémiologique différente suivant son siège, c'est-à-dire suivant qu'on l'entend, soit à droite dans l'aire des bruits aortiques, soit à gauche dans l'aire des bruits pulmonaires, soit enfin des deux côtés à la fois dans une certaine étendue de la base du cœur.

Lorsque le bruit diastolique est perçu avec un éclat exagéré dans l'aire des bruits aortiques, on peut affirmer que le sujet est atteint d'artério-sclérose avec augmentation de la tension artérielle, qu'il y ait ou non néphrite coïncidente.

Lorsque le bruit diastolique prend une intensité exagérée dans l'aire des bruits pulmonaires, il s'agit alors d'un embarras de la petite circulation qui augmente la pression dans l'artère pulmonaire. Le rétrécissement mitral occupe le premier rang parmi les états morbides qui réalisent cette condition : puis viennent les lésions mitrales complexes, ainsi que diverses affections pulmonaires, telles que la congestion, etc.

Enfin, lorsque le bruit diastolique est exagéré aussi bien dans l'aire des bruits pulmonaires que dans l'aire des bruits aortiques, ou bien il s'agit d'états morbides qui réalisent à la fois les deux conditions précédentes (artérite généralisée et rétrécissement mitral, par exemple), ou bien, ce qui est beaucoup plus commun, il s'agit d'anémies dues à la chlorose, à des hémorrhagies, à la convalescence des maladies aiguës, etc. Pour l'anémie, ce n'est pas à une augmentation hypothétique de la tension du sang que nous attri-

buons l'exagération du deuxième bruit, mais à des modifications physico-chimiques du sang auxquelles le son doit vraisemblablement une plus grande transmissibilité.

Éclat tympanique du second bruit.

I. *Historique.* — Le second bruit cardiaque, dont nous venons d'étudier l'exagération, prend parfois un timbre particulier que nous ne pouvons mieux qualifier qu'en le désignant avec M. Gueneau de Mussy sous le nom d'*éclat tympanique.*

Avant d'en décrire les caractères, nous allons montrer qu'il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un signe absolument nouveau. Bouillaud, Skoda, Gairdner et d'autres encore l'ont signalé et décrit. On le retrouve dans plusieurs auteurs et dans les observations sous des noms différents ou même sans aucune dénomination.

Pour en donner un exemple, citons d'abord un passage de Bouillaud sur lequel nous aurons à revenir plus loin. « Au lieu du bruit sec, dur et clair qui vient d'être signalé, j'ai entendu d'autres fois un bruit âpre, étouffé, légèrement enroué, ou même tout à fait rauque (expressions figurées dont je me sers à défaut de meilleures qui puissent caractériser des nuances de phénomènes aussi difficiles à décrire). Entre le bruit de soufflet léger et la modification indiquée ici, il n'existe peut-être qu'une différence de plus ou de moins, plutôt qu'une véritable différence de nature : ce qu'il y a de certain, c'est que j'ai vu le bruit à timbre enroué ou étouffé s'élever jusqu'au bruit de soufflet léger et j'ai vu celui-ci descendre par une sorte de dégradation au bruit étouffé âpre et enroué[1]. » Ce ne sont pas les termes défectueux de bruit étouffé, âpre, enroué, qui nous portent à penser que Bouillaud a entendu l'éclat tympanique ; c'est la relation qu'il établit entre ce bruit et les souffles. On verra plus loin qu'un des objets de ce mémoire est de démontrer que l'éclat tympanique coexiste très fréquemment avec le souffle diastolique de l'insuffisance aortique.

Skoda nous a paru faire allusion au bruit tympanique en deux passages différents de son traité. On lit d'abord à la page 262 de l'édition française d'Aran : « Le second ton offre toujours au niveau des ventricules un caractère claquant, mais il peut être néanmoins résonnant et un peu prolongé. » Plus loin, à la page 304, il y est dit : « Dans quelques cas, le second ton de l'aorte a un caractère retentis-

1. Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. VIII, p. 162.

sant (*Klang*) et se transforme réellement en un véritable son musical. Ce second ton métallique (*Klingenden*) ne s'entend que chez les vieillards. Dans un cas où il était très marqué, j'ai trouvé après la mort l'aorte ascendante et la crosse de cette artère, ainsi que les gros troncs artériels qu'elle fournit, convertis en des canaux presque solides par la déposition de matériaux calcaires; les valvules aortiques étaient parfaitement saines. »

A notre sens, c'est encore le caractère tympanique du second bruit qui est visé par Broadbent, Samson, Stéphen Mackensie, Milner Fothergill, lorsqu'ils affirment que le souffle diastolique de l'insuffisance aortique est précédé d'un renforcement du ton diastolique à la base.

Dans un passage du *Clinical Medicine* (Édimbourg, 1862), Gairdner signale nettement l'éclat tympanique sous le nom d'écho métallique : « Un écho métallique du premier ou du deuxième bruit peut simuler un souffle valvulaire et peut être produit par une cavité pleine d'air voisine du cœur, probablement à l'aide d'adhérences péricardiques, le cœur lui-même étant sain. Il est assez facile de distinguer l'écho métallique à son caractère particulier de résonance claire comme celle d'une clochette (*ring ring*) ou d'un gong (*booming*)... J'ai observé un phénomène analogue dans les grands anévrysmes voisins du cœur et aussi dans un cas très remarquable de dilatation anévrysmale ou peut-être de ce qu'on appelle souvent anévrysme par anastomose. » L'interprétation pathogénique donnée par Gairdner dans la première partie de cette citation (cavité pleine d'air, adhérences péricardiques) nous paraît extrêmement discutable; nous n'avons observé aucun fait qui nous permette de l'accepter. Il en est de même de l'éclat tympanique du premier bruit que nous n'avons jamais entendu. Toutefois, dans son ensemble, ce passage nous paraît autrement probant que celui cité par Gueneau de Mussy (sans indication bibliographique d'ailleurs) pour prouver que Gairdner avait entendu l'éclat tympanique : « Dans un cas où l'aorte était manifestement dilatée, le Dr Gairdner, en décrivant les symptômes qu'il avait observés, dit en passant : Ce second bruit était un peu exagéré, légèrement rude et un peu murmurant. »

Nous avons déjà dit qu'en 1876 Gueneau de Mussy avait eu le mérite d'isoler ce bruit et de le désigner sous le nom d'*éclat tympanique* dont il avait fait le signe pathognomonique de la dilatation cylindroïde de l'aorte. Il ne pense pas qu'on puisse l'entendre dans d'autres conditions.

Dans son *Traité des maladies du cœur*, M. Constantin Paul déclare qu'il a été frappé, comme M. Gueneau de Mussy, du timbre éclatant

du second bruit dans la dilatation cylindroïde de l'aorte qu'il appelle maladie de Hogdson : mais il ne l'a pas rencontré avec l'intensité et surtout avec cet éclat tympanique que signale M. Gueneau de Mussy.

Pour M. Peter, le caractère tympanique du ton diastolique devient le *bruit de tôle* : mais il importe de dire que pour cet auteur le bruit de tôle n'est que l'expression la plus élevée de toute une série de bruits qui en constituent les degrés inférieurs. Du reste, tous ces bruits sont liés à une altération de l'aorte : l'exagération simple du second bruit, comme l'éclat tympanique, se rapportent à l'athérome. « J'ai l'habitude de dire que ces bruits secs se produisent dans une aorte de parchemin ; que les bruits déjà plus durs ont lieu dans une aorte de carton, et qu'enfin les bruits comme métalliques se font entendre dans une aorte de tôle. » (Peter, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, p. 766.)

II. *Caractères de l'éclat tympanique du second bruit cardiaque.* — L'éclat tympanique semble produit par un coup de marteau sec donné sur une membrane tendue. C'est une sorte d'écho métallique plus ou moins accusé suivant les cas. Il semble que les vibrations qui le produisent ont une amplitude exagérée, et, de fait, ce second bruit tympanique est toujours un peu prolongé. M. Gueneau de Mussy a décrit aussi exactement que possible les caractères particuliers de ce signe : « Le second bruit a une amplitude, une redondance, une vibrance métallique caractéristiques : il est au bruit normal ce que le souffle amphorique est au souffle bronchique. J'ai quelquefois pu comparer son éclat à celui du chant du crapaud (?); d'autres fois c'est la résonance bourdonnante d'un coup de tambour. — Le mot tympanique me paraît mieux correspondre que tout autre à la sensation que ce bruit fait éprouver [1]. »

L'éclat tympanique n'est pas, comme on pourrait le croire, un degré plus élevé de l'exagération du second bruit étudiée dans le chapitre précédent; ce qui le prouve, c'est que le caractère tympanique est compatible avec un certain degré de faiblesse du second bruit. Le caractère tympanique représente une modification dans le *timbre* du second bruit, tandis que l'exagération du second bruit représente une modification dans son *intensité*. L'éclat tympanique est donc un phénomène morbide ayant son autonomie propre et possédant une signification sémiologique que nous cherchons à déterminer.

1. M. Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. IV, *Dilatation cylindroïde de l'aorte*.

Le maximum de l'éclat tympanique du second bruit se trouve dans l'aire des bruits aortiques, c'est-à-dire au niveau des deuxième et troisième espaces du côté droit. L'éclat tympanique constitue donc une modification qui appartient en propre au deuxième bruit aortique; il ne paraît jamais se produire dans la zone des bruits de l'artère pulmonaire. C'est là une vérité dont nous avons pu nous convaincre par l'étude attentive de quelques cas où le contraire paraissait avoir lieu.

Tel est, par exemple, le fait d'un malade en ce moment à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'un homme qui, à la suite de plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu, a été atteint d'une dilatation considérable de la crosse de l'aorte et des gros vaisseaux qui en émanent. Chez ce malade, qui présente les signes d'une insuffisance aortique, on entend immédiatement avant le souffle diastolique un claquement tympanique du second bruit, et il semble que le maximum soit à l'artère pulmonaire. Mais en comparant les résultats de l'auscultation et ceux de la palpation, on est amené à admettre que les rapports des gros vaisseaux de la base sont changés et que la crosse aortique déborde l'artère pulmonaire. Ce malade porte en effet, outre la dilatation avec insuffisance de l'orifice aortique, un anévrysme de la crosse dans sa portion descendante : de là les rapports de l'anévrysme avec l'artère pulmonaire.

D'après Gueneau de Mussy, cet éclat tympanique pourrait se propager dans les vaisseaux éloignés, particulièrement dans l'aorte descendante, et on pourrait l'entendre en auscultant dans le dos. Cette diffusion dans l'aorte descendante nous a paru assez rare; nous ne l'avons guère rencontré que dans des cas de lésion aortique très étendue et principalement avec anévrysme de l'aorte, comme dans un cas que nous observons en ce moment. — Le fait ordinaire, ainsi qu'on le verra plus loin, est la diffusion du second bruit tympanique dans la région sous-clavière droite et vers l'aisselle du même côté. Assez souvent aussi, on peut entendre le second bruit tympanique dans les vaisseaux du cou; cette diffusion paraît se faire plus fréquemment dans la carotide gauche que dans la carotide droite.

III. *Valeur sémiologique de l'éclat tympanique du second bruit.* — L'éclat tympanique peut s'entendre seul ou accompagné du souffle diastolique de l'insuffisance aortique. Tantôt il est limité à l'aire des bruits aortiques; tantôt il se propage au delà. Examinons chacun de ces cas.

PREMIER CAS. — *L'éclat tympanique est le seul signe perçu dans l'aire des bruits aortiques; il ne dépasse pas cette zone.*

Dans ce cas, on peut affirmer qu'il existe sur les parois de l'aorte et sur les valvules sigmoïdes des lésions athéromateuses portées à un très haut degré : indurations, plaques calcaires transformant les tuniques de l'artère et les valvules en des membranes rigides ayant perdu leur souplesse; en un mot, ces lésions qui ont fait dire de l'aorte qu'elle est *pavée*.

Il faut pour que l'éclat tympanique puisse se produire que les lésions soient très marquées; des altérations athéromateuses légères ne nous paraissent pas suffire à l'engendrer.

Donc, quand on entend l'éclat tympanique, on peut affirmer qu'il y a des lésions athéromateuses importantes de l'aorte et des valvules; mais on ne peut affirmer que cela, car ces lésions sont l'unique condition nécessaire et suffisante pour que le deuxième bruit devienne tympanique. L'erreur de Gueneau de Mussy fut de croire qu'il était nécessaire que l'aorte soit dilatée et de faire de l'éclat tympanique le signe pathognomonique de la dilatation cylindroïde de l'aorte. Ainsi que nous le dirons plus loin, ce n'est que lorsque le deuxième bruit tympanique se diffuse en dehors de l'aire des bruits aortiques, qu'il peut devenir un bon signe de cette affection.

L'éclat tympanique ne s'observe guère que chez les individus qui ont passé l'âge moyen de la vie. Il co existe fréquemment, soit avec de véritables crises d'angine de poitrine, soit avec ces accès de sternalgie que nous avons désignés sous le nom d'accès pseudo-angineux.

On ne l'entend que rarement dans la néphrite. Pourtant, dans les néphrites d'origine artérielle, des lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sont assez fréquentes et assez prononcées pour qu'on ait pu s'attendre à trouver l'éclat tympanique; l'observation prouve que le contraire a lieu. Mais si l'éclat tympanique s'entend très rarement dans la néphrite interstitielle, on y constate souvent le retentissement diastolique de l'aorte.

En raison même de cette rareté de l'éclat tympanique dans les néphrites artérielles, nous avons analysé avec soin les cas où on l'observait, et nous avons remarqué cette circonstance particulière que l'éclat tympanique ne s'entend que chez les brightiques atteints d'insuffisance mitrale primitive ou secondaire, organique ou fonctionnelle. Nous aurons à tirer parti de cette donnée lorsque nous étudierons le mécanisme par lequel se produit l'éclat tympanique : elle ne sera pas inutile pour préciser certains points.

L'éclat tympanique du second bruit a une importance qu'on ne peut méconnaître, et sa valeur sémiologique est de toute évidence quand on se trouve en présence d'altérations du système artériel en

rapport avec des affections mal déterminées. Bien souvent, c'est en constatant l'existence de cet éclat tympanique du second temps, et en déduisant de ce signe la notion de l'état de l'aorte au niveau de la zone où il se produit, que nous avons été conduits à porter ou à rectifier des diagnostics d'une réelle difficulté.

Pour ne citer que des exemples récemment observés, nous mentionnerons le cas d'une femme en ce moment encore dans nos salles de l'Hôtel-Dieu, chez qui des phénomènes de parésie, avec douleurs vives dans toute l'étendue du membre, se sont manifestés d'une manière assez soudaine dans la jambe gauche ; on avait supposé qu'il s'agissait de névrite périphérique, opinion qui fut partagée par quelques médecins qui eurent l'occasion de voir la malade. Nous ne crûmes pas devoir accepter ce diagnostic et nous pensâmes que la parésie, comme les douleurs, reconnaissaient pour cause une artérite fémorale.

Nous avions été frappés, en effet, de l'intensité de l'éclat tympanique du second bruit dans l'aire des bruits aortiques, et, à cause de cet indice certain d'un état athéromateux de l'aorte, nous avons été conduits à explorer l'artère fémorale qui présentait elle-même à un haut degré les signes évidents de cet état athéromateux. Les douleurs vives le long du trajet des vaisseaux étaient le symptôme de l'artérite concomitante, et la parésie, la conséquence du trouble circulatoire dans le membre affecté.

C'est encore l'éclat tympanique du second bruit qui nous a montré chez une jeune femme de notre service atteinte d'anévrysme crural et dont l'histoire a été le point de départ de la discussion académique sur la *filipuncture* [1], que la maladie était, non une affection limitée du vaisseau, mais une maladie beaucoup plus générale et par conséquent d'une tout autre importance au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques. Il est vrai qu'il s'agissait dans ce cas, non d'un athérome artériel proprement dit, mais de l'artérite qui en est souvent l'origine.

L'éclat tympanique du second bruit à l'origine de l'aorte et les signes d'insuffisance aortique répondaient à une endocardite ulcéreuse, point de départ elle-même de l'anévrysme qui était un *anévrysme embolique*.

La lésion aortique était démontrée par l'existence de l'éclat tympanique, l'âge de la malade, trente-trois ans, éloignant l'idée d'athérome; il était vraisemblable que l'affection aortique devait être plutôt inflammatoire et accidentelle que dégénérative.

1. *Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1888. Bulletins de l'Académie, 1888.

Les médecins ont trop de tendance à ne tenir compte que des bruits de souffle pour le diagnostic du siège des lésions cardiaques. Voici un cas qui se présente constamment. Un malade déjà d'un certain âge porte les signes d'une affection mitrale, ceux en particulier qui caractérisent l'insuffisance mitrale. Or à l'autopsie, on est étonné de trouver des lésions beaucoup plus accusées de l'aorte et des valvules sigmoïdes que du côté de la valvule mitrale; celle-ci peut même être saine ou à peu près. Le souffle mitral perçu pendant la vie correspondait donc à une insuffisance fonctionnelle, et l'éclat tympanique du second bruit aurait permis d'éviter des surprises de ce genre. Si, en effet, chez un malade ayant dépassé l'âge moyen de la vie, on constate, en même temps que les signes d'une lésion mitrale, l'éclat tympanique du second bruit, on peut affirmer qu'il existe des lésions aortiques coïncidant avec l'altération de l'orifice auriculo-ventriculaire. Souvent la prédominance des symptômes propres à l'affection mitrale n'aura été que la conséquence des progrès de la maladie, et l'insuffisance de l'orifice produite ou exagérée par l'affaiblissement de la paroi ventriculaire (*asystolie*).

Deuxième cas. — *Dans l'aire des bruits aortiques, on entend l'éclat tympanique et un souffle diastolique.*

L'éclat tympanique accompagne fréquemment l'insuffisance aortique. Voici comment les choses se présentent en pareil cas. Le premier et le petit silence offrent leurs caractères normaux, mais dans la chute des valvules sigmoïdes on entend un claquement tympanique très net suivi immédiatement d'un souffle diastolique. La propagation du bruit de souffle au-dessous de son foyer aortique, le long du bord droit du sternum et vers la pointe du cœur, sur laquelle l'un de nous a particulièrement insisté il y a plus de vingt ans [1], est une circonstance favorable à l'observation. En effet, au foyer aortique et à l'origine de l'aorte ascendante on perçoit seulement l'éclat tympanique du second bruit. Plus bas et du côté de la pointe, on entend uniquement le souffle diastolique de l'insuffisance, de sorte qu'on peut très bien dissocier les deux signes suivant les régions différentes où l'on observe. Ce sont, à coup sûr, des faits de ce genre qui avaient fait dire à Bouillaud que le bruit, rauque, enroué, peut se transformer en souffle et inversement.

L'éclat tympanique et le souffle diastolique de l'insuffisance coexistent si fréquemment que, dès que l'on a constaté l'éclat tympanique, il faut avoir pour règle de chercher s'il n'existe pas plus bas un souffle d'insuffisance aortique.

1. Bucquoy, *loc. cit.*, pages 26 et 65.

La connaissance de ces faits nous a conduits maintes fois à découvrir une maladie de Corrigan jusque-là méconnue.

L'insuffisance aortique des sujets jeunes, causée ordinairement par une endocardite rhumatismale, ne s'accompagne pas d'éclat tympanique; celui-ci étant l'indice de lésions athéromateuses ne s'observe que dans l'insuffisance aortique chez des sujets âgés, et par là sert à déterminer la nature de la lésion des valvules semilunaires. Aussi, lorsqu'on le perçoit, peut-on affirmer l'athérome et par conséquent une lésion ayant son point de départ dans l'aorte. C'est cette lésion artérielle qui a touché les valvules et causé l'insuffisance, et non point l'endocardite, c'est-à-dire une lésion cardiaque proprement dite.

TROISIÈME CAS. — *Le second bruit tympanique s'entend en dehors de l'aire des bruits aortiques (diffusion du second bruit tympanique).*

Tous les bruits du cœur peuvent se diffuser, c'est-à-dire s'entendre hors des limites habituelles. Mais comme ces limites sont peu précises, qu'elles varient, même à l'état de santé, sous des influences diverses, sont différentes suivant les individus, il importe de spécifier comment en clinique on doit entendre la diffusion.

Le second bruit du cœur a son maximum, avons-nous dit, au niveau de la partie interne du second espace intercostal. Si on s'éloigne de ce point, le bruit faiblit peu à peu : c'est ainsi qu'on l'entend à peine au niveau de l'extrémité interne de la clavicule et sur la ligne verticale qui passe par le bord antérieur de l'aisselle. Or, dans certaines conditions morbides, si on ausculte les régions que nous venons d'indiquer (extrémité externe de la clavicule, région axillaire), on entend le deuxième bruit avec une intensité au moins aussi grande qu'à son foyer maximum. Dans ce cas, nous disons qu'il y a diffusion du second bruit, non pas parce que le second bruit s'entend hors des limites normales, mais parce que son intensité est aussi grande à la périphérie qu'au centre, c'est-à-dire à son foyer maximum.

La diffusion ainsi comprise, la recherche est facile. Le sthétoscope placé au foyer maximum, c'est-à-dire au niveau du second espace à droite ou à gauche, on le porte à l'extrémité externe de la clavicule du même côté, et on compare les bruits perçus en ces divers points. Par ce mode d'exploration, on constate que la diffusion du deuxième bruit se fait surtout à droite et en haut, c'est-à-dire dans l'angle limité par la clavicule droite et le bord antérieur de l'aisselle. A gauche, la diffusion est tout à fait exceptionnelle :

elle ne s'observe que lorsqu'une tumeur, un anévrysme par exemple, comme dans le cas que nous avons cité, a changé les rapports des gros vaisseaux. La propagation à droite exclusivement, comme celle des bruits aortiques, nous conduit donc à conclure que c'est surtout le second bruit aortique qui se diffuse.

L'auscultation donne encore un autre résultat, qui corrobore le précédent : le deuxième bruit ne se diffuse à droite et en haut que lorsqu'il est tympanique [1]. Quelle en est alors la valeur sémiologique?

Cette diffusion du second bruit tympanique indique que l'athérome aortique est compliqué d'ectasie cylindroïde ou anévrysmale. Précisons ce point de diagnostic que Gueneau de Mussy avait en vue lorsqu'il étudiait l'éclat tympanique du second bruit.

L'éclat tympanique ne permet pas à lui seul d'affirmer qu'il existe une dilatation aortique. Il est nécessaire que le second bruit tympanique se diffuse au loin pour qu'on puisse émettre cette affirmation. Entendu dans l'aire habituelle des bruits aortiques, il indique des lésions athéromateuses de l'aorte et des valvules sigmoïdes et nullement une dilatation aortique. Lorsque il s'entend dans la région axillaire ou à l'extrémité externe de la clavicule droite avec autant de netteté qu'au second espace intercostal on peut affirmer une dilatation aortique. Ces propositions sont appuyées sur des observations suivies d'autopsie.

Mais ce n'est pas seulement, comme le pensait Gueneau de Mussy, dans l'ectasie cylindroïde de l'aorte que ces phénomènes sthétoscopiques sont perçus, les poches anévrysmales donnent lieu aux mêmes signes. Il y a plus : c'est dans l'*anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse* que le bruit tympanique se diffuse avec le plus d'intensité.

On n'admet plus aujourd'hui sur les bruits anévrysmaux les doctrines que professait Laënnec. Pour l'auteur du *Traité d'auscultation*, le bruit anévrysmal était simple, unique et à peu près synchrone au pouls. Mais dès 1833, Stokes signalait dans l'anévrysme un double bruit et une double impulsion, systolique et diastolique Depuis, le fait a été confirmé par J. Guérin (*Revue médicale*, 1848),

1. On pourrait étudier parallèlement la diffusion du second bruit vers la pointe : mais cette étude ne rentre pas directement dans le cadre que nous nous sommes tracé. Nous nous bornerons à dire qu'il est des cas où, bien au-dessous du mamelon gauche, le second bruit s'entend avec une intensité aussi grande que dans le second espace intercostal. Cette diffusion du second bruit, dans le sens de la pointe du cœur, accompagne surtout certaines hypertrophies avec palpitations qu'on pourrait appeler *fonctionnelles*, particulièrement l'hypertrophie de jeunes sujets et l'hypertrophie du goître exophthalmique.

Bellingham (*Dublin medical Press*, 1848), et enfin par Barth et Roger dès la première édition de leur *Manuel*. Aujourd'hui, ce signe est devenu classique. Le second bruit, aussi bien que le premier, se transmet dans la région de l'anévrysme, et cette diffusion nous a paru si caractéristique que nous ne nous départissons jamais de la règle suivante : lorsque le deuxième bruit tympanique se diffuse à droite et en haut, chercher aussitôt les autres signes de l'anévrysme : le double battement, l'exploration comparative des deux pouls, et peut-être une tumeur expansive appréciable révéleront l'existence d'une poche anévrysmale.

A propos de l'anévrysme de l'aorte ascendante et de la crosse, nous croyons devoir relever une proposition généralement admise et qui, trop absolue, pourrait conduire à l'erreur.

L'ensemble des signes physiques qui caractérisent l'anévrysme de l'aorte a fait dire que le malade semblait avoir deux cœurs dans la poitrine : l'un à gauche, dans ses rapports ordinaires; l'autre à droite et en haut, au niveau de l'aorte ascendante ou de la crosse. Il y a là, comme à la pointe, un centre de pulsations appréciables à la vue, un centre de battements sensibles à la main, un centre de claquements perceptibles à l'oreille. « Cet ensemble de signes est absolument pathognomonique, dit M. Jaccoud; il n'appartient qu'à l'anévrysme [1]. » Cela est très exact, sauf ce point seulement : que les phénomènes physiques perceptibles au niveau du cœur et au niveau de l'anévrysme ne sont pas séparés par une zone où l'auscultation est muette. On constate en effet que le second bruit s'entend à la base du cœur et au foyer anévrysmal sans aucune zone de séparation entre les deux.

La poche anévrysmale semble donc uniquement un moyen de diffusion énergique du bruit produit par le claquement des valvules sigmoïdes de l'aorte. On voit par ce qui précède que la valeur sémiologique de la diffusion du second bruit tympanique en haut et à droite est considérable. Ce qui augmente encore cette valeur, c'est que ce signe ne se rencontre pas en dehors des ectasies aortiques : ni les lésions pleurales, ni les lésions pulmonaires, ni les lésions du médiastin ne peuvent donner lieu à cette diffusion. Dans les épanchements pleuraux, le second bruit ne s'entend pas vers l'extrémité externe de la clavicule. Les indurations tuberculeuses, l'hépatisation pulmonaire nous ont fourni aussi des résultats négatifs. Une fois seulement il nous a été permis de supposer qu'une lésion pleurale avait propagé le second bruit dans tout le côté droit. Il s'agissait

1. *Path. int.*, t. II p. 155, 1re édition.

d'un homme présentant tous les symptômes d'une cirrhose du foie; le deuxième bruit aortique était tympanique et s'entendait dans tous les points de la moitié droite du thorax. Cette diffusion nous fit croire à un anévrysme aortique. Or, à l'autopsie, on trouva, outre une péritonite tuberculeuse récente, un épaississement de la plèvre, atteignant par places trois centimètres. Mais l'autopsie révélait encore un certain degré d'athérome aortique et une ectasie variqueuse de la crosse, de sorte que l'on ne peut affirmer que l'épaississement de la plèvre fût la seule cause de cette diffusion du second bruit. Cette observation a été publiée par M. L. Guinon dans son travail sur les *pleurésies hypertrophiques* (Société anatomique, 1887). Nous sommes donc conduits à cette conclusion que la diffusion du second bruit tympanique à droite et en haut, bien et dûment constatée, indique une ectasie aortique avec ou sans poche anévrysmale.

Cause physique de l'éclat tmypanique du second bruit. — Nous n'avons pas l'intention de nous occuper ici de la théorie physique de l'éclat tympanique. Cette recherche serait probablement stérile. Comme le dit Lasègue, les perceptions auditives de l'auscultation échappent au classement des sons. De plus, il s'agit ici d'une modification dans le timbre du second bruit, et le timbre est, de toutes les qualités du son, celle dont les causes sont les plus difficiles à préciser.

Nous nous contenterons, au point de vue sémiologique, d'établir les points suivants : 1° l'induration athéromateuse de l'aorte et des valvules semi-lunaires est la cause essentielle de l'éclat tympanique; 2° l'augmentation de la pression sanguine ne semble intervenir à aucun titre dans le développement de ce phénomène, elle paraît même défavorable à la production de l'éclat tympanique, car, pour que celui-ci se manifeste, il faut que la pression soit normale ou abaissée.

La première proposition est démontrée par tout ce qui précède; reste à démontrer la seconde. Or, il suffit d'examiner les faits pour se convaincre que lorsque le deuxième bruit est tympanique, la pression artérielle est normale ou abaissée.

Nous avons vu que l'éclat tympanique s'entendait souvent dans l'insuffisance aortique. Dans cette affection, en dehors des conditions expérimentales rapportées par un physiologiste éminent, M. François Franck, nous n'hésitons pas à admettre que la pression, au moins dans l'aorte ascendante et au moment de la diastole, est en général moindre qu'à l'état normal. Le fait d'une dilatation aortique implique aussi l'idée d'une diminution de la tension.

Ne paraît-il pas évident, en effet, que la rentrée d'une certaine quantité de sang par l'hiatus aortique de l'insuffisance, que la distension du vaisseau dans la dilatation et *à fortiori* dans l'anévrysme, soient des conditions qui s'opposent absolument à l'exagération de pression admise par quelques auteurs? Du reste, n'avons-nous pas montré plus haut que, dans le mal de Bright, l'éclat tympanique était exceptionnel, que dans les rares cas de néphrite où nous l'avons entendu, il y avait en même temps insuffisance mitrale, c'est-à-dire une des conditions cliniques où la pression artérielle s'abaisse? En étudiant d'ailleurs les tracés sphygmographiques pris dans les cas simples, c'est-à-dire lorsque l'éclat tympanique existe seul, qu'il y a simplement athérome sans insuffisance aortique, sans néphrite, on voit habituellement une ligne ascendante presque verticale comme dans l'insuffisance aortique; ce qui permet de supposer, à notre sens, l'absence de résistance à la pression sanguine, et partant, un certain abaissement de la tension artérielle.

Une dernière remarque prouve encore le peu d'importance de l'excès de pression dans la production de l'éclat tympanique. Ce signe sthétoscopique n'est pas sujet à de grandes variations comme l'exagération du second bruit, lequel est lié à des modifications dans la tension ou dans les qualités physico-chimiques du sang. L'éclat tympanique ne disparaît pas sous l'influence de la fièvre, ainsi que nous l'avons dit de l'exagération du second bruit. Cette fixité plus grande du phénomène se rapporte certainement à l'invariabilité de la cause physique qui le produit : *l'induration athéromateuse de l'aorte et des valvules semi-lunaires.*

En terminant ce travail, résumons par quelques courtes conclusions les modifications pathologiques du second bruit.

Envisagées au point de vue de leurs causes, ces modifications peuvent se grouper en deux catégories. Dans la première, se placent les modifications du second bruit qui tiennent à une altération du sang : dans la seconde, celles qui sont causées par une altération des parois aortiques et des valvules sigmoïdes.

Les altérations du sang qui peuvent produire des modifications du second bruit portent, soit sur la tension, soit sur les propriétés physico-chimiques.

Une faible tension du sang affaiblit le second bruit et indique un amoindrissement de l'énergie myocardique.

Une forte tension exagère le second bruit, l'accentue, le renforce sans changer son timbre.

Les altérations physico-chimiques du sang dans les anémies ren-

forcent aussi le claquement des valvules sigmoïdes, probablement parce que le sang devient meilleur conducteur du son.

Cette exagération du second bruit a une valeur sémiologique différente suivant qu'on l'entend : 1° à droite, dans l'aire des bruits aortiques : elle indique alors une augmentation de la pression artérielle dans le système aortique, augmentation qui est sous la dépendance d'une artérite généralisée, portant surtout sur les artères périphériques, spécialement celles du rein; 2° à gauche, dans l'aire des bruits pulmonaires : elle indique alors une augmentation de la pression dans le tronc de l'artère pulmonaire, augmentation qui tient surtout à une gêne de la circulation pulmonaire; les lésions mitrales, mais surtout le rétrécissement mitral, en sont la cause ordinaire; 3° à la fois à droite et à gauche, dans l'aire des bruits pulmonaires comme dans l'aire des bruits aortiques : l'exagération du second bruit indique alors le plus ordinairement un état anémique dépendant de causes variées.

Lorsqu'il y a induration athéromateuse des parois aortiques et des valvules sigmoïdes sans augmentation de la pression sanguine, le timbre du second bruit se modifie, il prend le caractère *tympanique*. Si à ces altérations athéromateuses s'ajoute l'insuffisance des valvules, le souffle diastolique accompagne l'éclat tympanique.

Enfin, dans le cas de complication par une dilatation de l'aorte, le second bruit tympanique se diffuse, c'est-à-dire s'entend hors de l'aire normale des bruits aortiques.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LA

PATHOGÉNIE DES NÉPHRITES PAR AUTO-INTOXICATION

Par E. GAUCHER

Médecin des hôpitaux, chef du laboratoire de la Charité.

Dans un travail antérieur, j'ai prouvé expérimentalement que la présence en excès de la tyrosine dans le sang pouvait donner naissance à une néphrite albumineuse, dont les lésions anatomiques étaient analogues à celles de toutes les néphrites toxiques [1].

A propos de cette expérience, je faisais remarquer que les autres matières extractives, que le sang renferme dans les mêmes conditions morbides que la tyrosine, devaient avoir une action semblable sur le rein.

Généralisant cette idée, j'arrivais à conclure que tous les déchets de la désassimilation, dont la toxicité n'est plus à démontrer, pouvaient, quand ils se trouvaient en excès dans la circulation, provoquer une néphrite par leur élimination même à travers le rein; et c'est à ce groupe de néphrites, reconnaissant toutes la même pathogénie, que j'ai proposé de donner le nom de *néphrites par auto-intoxication*.

Dans le présent travail, j'ai entrepris de fournir la preuve expérimentale de cette généralisation, qu'on pouvait encore, à défaut d'expérimentation directe, considérer comme hypothétique, bien qu'elle fût très probable, en raison de la communauté d'origine de la tyrosine et des autres matières extractives, et d'après l'analogie des troubles généraux déterminés par l'accumulation de ces diverses substances toxiques dans l'organisme.

Parmi les produits de la désassimilation, j'ai cru devoir laisser de

1. V. *Pathogénie des néphrites* (Thèse d'agrég., Paris, 1886, par E. Gaucher).

côté, dans mes expériences, les substances minérales; je réserve également, pour un travail ultérieur, les alcaloïdes animaux, normaux et pathologiques, et je me suis limité aux substances qui proviennent de la métamorphose régressive des matières azotées à travers l'économie, aux produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes, communément désignés sous le nom de *matières extractives*. Les principales d'entre elles sont la leucine, la tyrosine, la créatine et la créatinine, et deux autres produits qui, par leur composition, se rattachent de près à l'acide urique : la xanthine et l'hypoxanthine.

Tous ces produits, à l'état normal, doivent vraisemblablement, pour la plus grande partie, évoluer à l'état d'urée, qui est la forme sous laquelle l'azote est éliminé de l'organisme; mais cette forme définitive n'est pas réalisée d'un seul coup. En d'autres termes, l'oxydation lente, qui constitue l'essence même de la respiration, ne s'accomplit pas en un temps, si je puis dire. C'est par phases successives que s'opère la combustion ou l'oxydation des matières organiques dans l'économie. « Il ne faudrait pas croire, d'un autre côté, que toutes les réactions chimiques qui se passent dans l'organisme soient uniquement des phénomènes d'oxydation. Avant de s'oxyder définitivement et d'être rejetées de l'économie, les matières organiques peuvent subir des transformations diverses (des dédoublements), quelquefois même des complications moléculaires. » (Wurtz [1].) Ces réactions complexes, parmi lesquelles l'oxydation tient néanmoins la première place et qui constituent le travail de désassimilation, donnent naissance à des produits multiples, dont chacun marque comme une étape vers l'évolution finale de la matière azotée à l'état d'urée.

En raison de la complexité de ces réactions désassimilatrices, il est assez difficile d'indiquer d'une façon précise l'ordre progressif d'oxydation et les transformations successives des albuminoïdes dans l'organisme. Cependant, d'après la richesse comparative de chaque matière azotée en oxygène, en considérant le nombre d'atomes d'oxygène contenus dans une molécule de chacun de ces corps, proportionnellement à la somme d'atomes d'azote, de carbone et d'hydrogène, on peut établir avec quelque probabilité la place qu'occupe chacune des matières extractives dans l'échelle d'oxydation des substances azotées.

C'est en partant de ce principe qu'on peut dresser le tableau suivant :

1. Wurtz, *Chimie moderne*, 2e édit., p. 651.

Créatinine. . . . $C^4H^7Az^3O$.
Leucine. . . . . $C^6H^{13}AzO^2$.
Créatine. . . . . $C^4H^9Az^3O^2+H^2O$ perdu à 100°
Tyrosine. . . . . $C^9H^{11}AzO^3$

Urée. . . . . CH^4Az^2O.

Hypoxanthine. . . $C^5H^4Az^4O$
Xanthine. . . . . $C^5H^4Az^4O^2$
Acide urique. . . $C^5H^4Az^4O^3$

Je ne prétends pas dire que la matière azotée désassimilée parcourt nécessairement toutes ces phases d'oxydation, avant d'arriver à l'état d'urée, et que tous les corps précédents se transforment fatalement l'un dans l'autre, avant de réaliser leur forme excrémentitielle définitive. Il y a encore trop d'inconnu dans les réactions chimiques et biologiques de la nutrition, pour permettre de risquer autre chose qu'une hypothèse à ce sujet. En dehors de toute autre considération, il faut d'abord tenir compte des dédoublements possibles, de la formation de l'eau et de l'acide carbonique et de la proportion d'oxygène nécessaire à l'oxydation de l'hydrogène et du carbone. Mais, quoi qu'il en soit, l'urée n'en reste pas moins l'aboutissant commun de tous ces produits azotés.

Or l'urée, terme ultime de l'oxydation des matières azotées, est éminemment dialysable et n'est pas toxique, ou, au moins, n'est toxique qu'à de très fortes doses, dont l'accumulation n'existe probablement jamais dans le corps humain. L'acide urique, par son accumulation, provoque une dyscrasie spéciale (Goutte). Les autres substances d'oxydation inférieure sont très toxiques. Habituellement elles n'existent qu'en très petite quantité dans le sang, car incessamment elles subissent une oxydation plus complète qui les transforme définitivement en urée.

C'est dans le foie que s'achève, à l'état normal, cette combustion de la matière azotée, ainsi qu'il résulte des travaux de Meissner, de Kuhne, de Brouardel, de Bouchard, de Cyon, de Murchison, etc.

Mais, que le parenchyme hépatique vienne à être lésé, et la quantité d'urée excrétée diminuera suivant l'étendue et la profondeur des lésions. Les recherches de M. Brouardel ont montré très nettement cette influence des affections du foie sur les variations de l'urée[1].

Or, la conséquence de la diminution de production de l'urée sera l'augmentation proportionnelle de l'acide urique et des matières

1. V. P. Brouardel, *l'Urée et le Foie*, Paris. 1877.

extractives dans la circulation. La maladie dans laquelle le défaut de fonctionnement du foie est porté à son plus haut degré est l'ictère grave; et c'est dans l'ictère grave que le chiffre d'excrétion de l'urée s'abaisse le plus et que les matières extractives existent en plus grande abondance dans le sang et dans l'urine. Dans les différentes formes de cirrhose, dans la dégénérescence graisseuse du foie, la quantité d'urée excrétée diminue également dans une très notable proportion.

En dehors des affections du foie, la transformation complète de la matière azotée se trouve entravée dans toutes les affections, dans lesquelles les combustions vitales sont ralenties, dans tous les états morbides qui ressortissent de l'ancien arthritisme, dans toutes les maladies par *ralentissement de la nutrition*, suivant la doctrine de M. Bouchard. Peut-être en est-il de même dans certaines cachexies et dans beaucoup de maladies chroniques, sinon dans toutes? Dans tous ces états pathologiques, dans lesquels l'excrétion de l'urée diminue, sous l'influence des troubles de la nutrition, la proportion des matières extractives doit vraisemblablement augmenter dans l'économie.

Mais l'oxydation incomplète des matériaux azotés ne résulte pas seulement et toujours d'une *insuffisance de combustion;* dans d'autres circonstances, elle peut être la conséquence d'une *combustion trop rapide* et forcément aussi incomplète. C'est ce qu'on observe dans les fièvres, où l'acide urique et les matières extractives augmentent dans des proportions plus ou moins notables. Que la combustion soit trop lente ou qu'elle soit trop rapide, dans les deux cas le résultat est le même, l'oxydation s'arrête en route, pour ainsi dire, et *les accélérés* se trouvent, à ce point de vue, dans les mêmes conditions pathologiques que *les ralentis.*

Ces matières extractives, toxiques, s'éliminent incessamment par la sécrétion rénale, et on voit quelle est leur importance pathologique, si, comme tous les poisons, elles agissent sur le rein, dont le fonctionnement est plus que jamais nécessaire. Or, dans tous les états morbides que je viens de rappeler, les néphrites sont fréquentes, et leur pathogénie peut, en effet, s'expliquer, je crois, par l'action sur le rein de ces substances azotées d'oxydation incomplète, en excès dans la circulation. C'est ce que sont destinées à montrer les expériences suivantes.

I. — *Intoxication par la leucine.*

Solution de 0,10 centigr. de leucine dans 10 c. c. d'eau distillée.

20 octobre 1887. — Un cobaye pesant 405 grammes reçoit une injection sous-cutanée de 1 c. c. de la solution précédente.

21 octobre. — Rien à noter. Pas d'albuminurie.

22 octobre. — L'animal est immobile; son poil est hérissé, sa respiration est anxieuse. Ses pupilles sont dilatées.

Diminution considérable de la sécrétion urinaire : — 10 c. c. d'urine de couleur rouge brun; louche notable d'albumine (par la chaleur et l'acide acétique).

2e injection de 1 c. c. de la solution précédente.

23 octobre. — L'animal est moins abattu qu'hier, mais il a toujours les pupilles dilatées et le poil hérissé.

60 c. c. d'urine, renfermant une grande quantité d'uro-hématine et un léger louche d'albumine.

3e injection de 1 c. c. de la solution de leucine au centième.

24 octobre. — L'animal a repris à peu près sa vivacité.

70 c. c. d'urine, claire, limpide et rosée, d'une teinte de sirop de groseille dilué (uro-hématine).

4e injection de 1 c. c. de la solution de leucine.

25 octobre. — Bon état.

110 c. c. d'urine trouble, de couleur ambrée; léger louche d'albumine.

5e injection de 2 c. c. de la solution de leucine.

26 octobre. — L'animal est un peu abattu, son poil est hérissé, ses pupilles sont très dilatées.

25 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.

6e injection : 2 c. c.

27 octobre. — Urine de couleur ocre (sa quantité n'a pas été mesurée exactement). Louche notable d'albumine.

7e injection : 3 c. c.

28 octobre. — 20 c. c. d'urine de couleur jaune foncé; léger louche d'albumine.

8e injection : 3 c. c.

29 octobre. — 40 c. c. d'urine de couleur jaune brun; louche d'albumine.

9e injection : 3 c. c.

30 octobre. — 30 c. c. d'urine de couleur rouge brun foncé. Uro-hématine abondante; très léger louche d'albumine.

10e injection : 4 c. c.

31 octobre. — 50 c. c. d'urine très foncée. Louche notable d'albumine. Pas d'injection.

1er novembre. — L'animal est triste et abattu.

40 c. c. d'urine de couleur brune très foncée (uro-hématine abondante); léger louche d'albumine.

11e injection : 4 c. c.

2 novembre. — L'animal est immobile; il mange très peu; il a beaucoup maigri, il ne pèse plus que 370 *grammes*.

15 c. c. d'urine brun foncé. Quantité notable d'albumine.

12e injection : 4 c. c.

3 novembre. — Animal triste et abattu; pupilles dilatées.

La quantité d'urine continue à diminuer; 15 c. c. d'urine brun foncé; louche d'albumine :

13e injection : 6 c. c.

4 novembre. — L'animal est mort dans la journée d'hier; anurie complète.

Autopsie (9 h 1/2 du matin). — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un peu d'ascite; dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, il y a quelques nodules œdémateux, provenant des piqûres les plus récentes.

Le foie, la rate, le tube digestif, etc., sont sains à l'œil nu.

La vessie est vide d'urine.

Les *reins* sont congestionnés; sur une coupe on voit la substance corticale sillonnée de stries blanchâtres.

Examinés après séjour, par petits fragments, dans l'acide osmique au centième, et durcissement par l'alcool absolu, ces reins montrent les lésions communes d'une néphrite épithéliale, surtout évidente dans les tubes contournés. Les cellules épithéliales ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse; elles sont confondues, toutes noires; sur quelques-unes, le noyau est invisible.

II. — *Intoxication par la tyrosine.*

Solution de 0,10 centigr. de tyrosine dans 50 c. c. d'eau distillée. (Dans cette proportion, la tyrosine n'est soluble que dans l'eau bouillante et cristallise de nouveau par le refroidissement; il faut porter la solution à l'ébullition, au bain-marie, avant chaque expérience.)

20 octobre 1887. Un cobaye, pesant 400 gr., reçoit une injection sous-cutanée de 1 c. c. de la solution précédente.

21 octobre. Rien à noter. Pas d'albuminurie.

22 octobre. L'animal est un peu apathique; il a rendu, en 24 heures, 25 c. c. d'urine de couleur jaune foncé, renfermant un très léger louche d'albumine.

2e injection de 1 c. c. de la solution de tyrosine.

23 octobre. L'animal est un peu abattu. — 40 c. c. d'urine; très léger louche d'albumine.

3e injection de 1 c. c. de la solution de tyrosine.

24 octobre. 50 c. c. d'urine rosée, renfermant une forte proportion d'urohématine; très léger louche d'albumine.

4e injection de 1 c. c. de la solution de tyrosine.

25 octobre. Animal en bon état; 70 c. c. d'urine limpide, de coloration ambrée; très léger louche d'albumine.

5e injection de 2 c. c. de la solution de tyrosine.

26 octobre. Animal un peu abattu. 25 c. c. d'urine; très léger louche d'albumine.

6e injection de 2 c. c. de la solution précédente.

27 *octobre*. Urine très pâle (non mesurée); très léger louche d'albumine.

7e injection de 3 c. c. de la solution précédente.

28 *octobre*. 15 c. c. d'urine de couleur jaune ocre; très léger louche d'albumine.

8e injection de 3 c. c. de la solution précédente. (L'animal a une syncope après l'injection).

29 *octobre*. 80 c. c. d'urine de couleur ocre; très léger louche d'albumine.

9e injection de 3 c. c. de la solution précédente.

30 *octobre*. 20 c. c. d'urine de coloration jaune clair; très léger louche d'albumine.

10e injection de 4 c. c. de la même solution.

31 *octobre*. 20 c. c. d'urine de coloration jaune brun; très léger louche d'albumine.

Pas d'injection.

1er *novembre*. Animal triste et abattu; 35 c. c. d'urine de couleur brun foncé. Très léger louche d'albumine.

11e injection de 4 c. c. de la même solution.

2 *novembre*. L'animal a maigri; il ne pèse plus que 360 grammes; il mange peu. 15 c. c. d'urine de couleur brun foncé; léger louche d'albumine.

12e injection de 4 c. c. de la même solution.

3 *novembre*. 10 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

13e injection de 4 c. c. de la solution.

4 *novembre*. L'animal est triste et abattu et a encore maigri; il ne pèse plus que 330 grammes; il ne peut plus manger. 30 c. c. d'urine jaune rouge, renfermant de l'uro-hématine ; léger louche d'albumine.

14e injection de 6 c. c. de la solution.

5 *novembre*. — 15 c. c. d'urine jaune rougeâtre; léger louche d'albumine.

15e injection de 6 c. c. de la solution.

6 *novembre*. — L'animal est très maigre, ne mange presque plus 10 c. c. d'urine rouge foncé; léger louche d'albumine.

16e injection de 7 c. c. de la solution.

7 *novembre*. — L'abattement augmente. 4 à 5 c. c. d'urine de couleur rouge foncé, brunâtre; louche très notable d'albumine.

17e injection de 7 c. c. de la solution.

8 *novembre*. — L'animal est mort dans la journée d'hier, avec une anurie complète.

Il ne pèse plus que 300 grammes.

Autopsie (10 heures du matin). — Le foie, la rate, les poumons, le tube digestif et le cœur sont sains, à l'œil nu. — La vessie est vide d'urine.

Les *reins* se décortiquent facilement; sur une coupe, on voit la substance corticale striée de lignes alternativement rouges et jaunâtres.

L'examen microscopique montre une néphrite épithéliale moins avancée que dans l'expérience précédente. Cependant les cellules des tubes contournés ont subi un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse; leurs contours sont peu distincts par places. Il n'y a pas de lésions interstitielles.

III. — *Intoxication par la créatine.*

Solution de 0,10 centigrammes de créatine dans 5 c. c. d'eau distillée. (Dans cette proportion, la créatine n'est soluble que dans l'eau bouillante; il faut chauffer la solution au bain-marie, avant chaque expérience.)

20 *octobre* 1887. — Un cobaye, pesant 408 grammes, reçoit une injection sous-cutanée de 1 c. c. de la solution précédente.

21 *octobre.* — Rien à noter; pas d'albumine.

22 *octobre.* — 20 c. c. d'urine foncée; léger louche d'albumine.

2e injection de 1 c. c. de la solution de créatine.

23 *octobre.* — 70 c. c. d'urine; louche notable d'albumine.

3e injection de 1 c. c. de la solution.

24 *octobre.* — 75 c. c. d'urine rosée, renfermant de l'uro-hématine; louche notable d'albumine.

4e injection de 1 c. c. de la solution.

25 *octobre.* — 95 c. c. d'urine de coloration ambrée; albumine en grande quantité.

5e injection de 2 c. c. de la solution.

26 *octobre.* — L'animal est encore assez vif. 25ec d'urine; léger louche d'albumine.

6e injection de 2 c. c. de la solution.

27 *octobre.* — Urine jaune ocre, non mesurée; très léger louche d'albumine.

7e injection de 3 c. c. de la solution.

28 *octobre.* — 20 c. c. d'urine jaune foncé; louche notable d'albumine.

8e injection de 3 c. c. de la solution.

29 *octobre.* — 60 c. c. d'urine de coloration foncée; louche notable d'albumine.

9e injection de 3 c. c. de la solution.

30 *octobre.* — 15 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

10e injection de 4 c. c. de la solution.

31 *octobre.* — 25 c. c. d'urine de coloration très foncée; léger louche d'albumine.

Pas d'injection.

1er *novembre.* — L'animal est abattu. 35 c. c. d'urine de couleur brun foncé; léger louche d'albumine.

11e injection de 6 c. c. de la solution.

2 *novembre.* — L'animal est immobile et crie quand on le touche; le

ventre est gros et renferme un peu de liquide. Poids : 380 grammes. Anurie presque complète; 3 à 4 c. c. d'urine.

12e injection de 4 c. c. de la solution.

Après l'injection, l'animal est prostré; il meurt au bout d'une demi-heure.

Autopsie immédiate (10 heures et demie du matin). — L'ouverture de la cavité abdominale fait écouler une petite quantité de liquide ascitique. Il y a, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un peu d'infiltration gélatiniforme au niveau des piqûres les plus récentes. — Le foie, les poumons, le cœur, la rate, le tube digestif paraissent sains à l'œil nu. La vessie est vide d'urin · et contractée.

Les *reins* présentent l'aspect du rein blanc; ils sont pâles, d'un blanc jaunâtre et striés de rouge; leur décortication est facile. Préparés par les procédés habituels pour l'examen microscopique, ils montrent les lésions communes d'une néphrite épithéliale, et particulièrement une dégénérescence granulo-graisseuse très évidente des tubes contournés. Après le séjour, par petits fragments, dans l'acide osmique au centième, on voit les cellules épithéliales confondues, toutes noires; sur quelques-unes, le noyau est invisible.

IV. — *Intoxication par la créatinine.*

Solution de 0,10 centigrammes de créatinine dans 10 c.c. d'eau distillée.

22 *novembre* 1887. — Un cobaye, pesant 480 grammes, reçoit une injection sous-cutanée de 2 c.c. de la solution précédente.

23 *novembre.* — 40 c. c. d'urine rouge, de couleur de sirop de groseille dilué; pas d'albuminurie.

2e injection de 2 c. c. de la solution de créatinine.

24 *novembre.* — 52 c. c. d'urine jaune foncé; pas d'albumine.

3e injection de 2 c. c. de la solution.

25 *novembre.* — 12 c. c. d'urine. Pas d'injection.

26 *novembre.* — 95 c. c. d'urine de couleur jaune; louche notable d'albumine.

4e injection de 2 c. c. de la solution.

27 *novembre.* — 76 c. c. d'urine jaune très foncé; quantité notable d'albumine.

5e injection de 3 c. c. de la solution.

28 *novembre.* — 50 c. c. d'urine foncée; louche d'albumine.

6e injection de 1 c. c. de la solution.

29 *novembre.* — 25 c. c. d'urine rouge (uro-hématine); très léger louche d'albumine.

7e injection de 1 c. c. de la solution.

30 *novembre.* — 25 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

8e injection de 1 c. c. de la solution.

1er décembre. — 24 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

9e injection de 1 c. c.

2 décembre. — 12 c. c. d'urine. Pas d'injection.

3 décembre. — 50 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

10e injection de 2 c. c. de la solution.

5 décembre. — 11e injection de 2 c. c.

6 décembre. — 45 c. c. d'urine rouge (uro-hématine); très léger louche d'albumine.

L'animal est en bon état.

12e injection de 1 c. c.

7 décembre. — 32 c. c. d'urine, non analysée.

8 décembre. — 42 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

13e injection de 2 c. c.

9 décembre. — 25 c. c. d'urine.

10 décembre. — 11 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

14e injection de 1 c. c.

12 décembre. — 27 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

15e injection de 2 c. c.

13 décembre. — 10 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

16e injection de 1 c. c.

15 décembre. — 25 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

17e injection de 1 c. c.

17 décembre. — 15 c. c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.

18e injection de 1 c. c.

19 décembre. — 19e injection de 1 c. c.

20 décembre. — 9 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.

20e injection de 1 c. c.

21 décembre. — 12 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

21e injection de 1 c. c.

22 décembre. — 30 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

22e injection de 1 c. c.

24 décembre. — 23e injection de 1 c. c.

28 décembre. — 24e injection de 2 c. c.

30 décembre. — 25e injection de 2 c. c.

1er janvier 1888. — 16 c. c. d'urine jaune; louche d'albumine.

26e injection de 2 c. c.

2 janvier. — 45 c. c. d'urine; léger louche d'albumine

27e injection de 1 c. c.

3 janvier. — 90 c. c. d'urine; louche d'albumine.

28e injection de 1 c. c.

4 janvier. — 30 c. c. d'urine; louche d'albumine.

29e injection de 1 c. c.

5 janvier. — 45 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
30e injection de 1 c. c.
7 janvier. — 18 c. c. d'urine; louche d'albumine.
31e injection de 2 c. c.
9 janvier. — 32e injection de 1 c. c.
10 janvier. — 32 c. c. d'urine; louche d'albumine.
33e injection de 1 c. c.
11 janvier. — 18 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
34e injection de 1 c. c.
12 janvier. — 27 c. c. d'urine; très léger louche d'albumine.
35e injection de 1 c. c.
14 janvier. — 36e injection de 1 c. c.
15 janvier. — 37e injection de 1 c. c.
16 janvier. — 26 c. c. d'urine; louche d'albumine.
38e injection de 1 c. c.
17 janvier. — 26 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
39e injection de 1 c. c.
18 janvier. — 24 c. c. d'urine; louche d'albumine.
40e injection de 1 c. c.
19 janvier. — 15 c. c. d'urine; louche d'albumine.
41e injection de 1 c. c.
21 janvier. — 42e injection de 1 c. c.
23 janvier. — 43e injection de 1 c. c.
24 janvier. — 58 c. c. d'urine; louche d'albumine.
44e injection de 1 c. c.
25 janvier. — 18 c. c. d'urine jaune clair; louche d'albumine.
45e injection de 1 c. c.
26 janvier. — 12 c. c. d'urine, très pâle; léger louche d'albumine.
46e injection de 1 c. c.
28 et 30 janvier. — 47e et 48e injections de 1 c. c. chaque.
31 janvier. — 40 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
49e injection de 1 c. c.
1er, 2, 4 février. — 50e, 51e et 52e injections de 1 c. c. chaque.
7 février. — 32 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
53e injection de 5 c. c. de la solution de créatinine.

8 février. — L'animal est sacrifié. Tous les organes sont sains à l'exception des *reins*, sur la coupe desquels on voit, à l'œil nu, la substance corticale jaunâtre, striée de rouge.

A l'examen microscopique, on trouve une néphrite épithéliale peu avancée, caractérisée par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubes contournés.

V. — *Intoxication par la xanthine.*

Solution de 0,10 *centigr.* de xanthine dans 60 c. c. d'eau distillée. (Dans cette proportion, la xanthine n'est soluble que dans l'eau bouil-

lante; il faut chauffer de nouveau la solution, au bain-marie, avant chaque expérience.)

24 novembre 1887. — Un cobaye, pesant 450 *grammes*, reçoit une injection sous-cutanée de 2 c. c. de la solution précédente.

26 novembre. — 70 c. c. d'urine jaune; pas d'albumine.

2e injection de 3 c. c. de la solution de xanthine.

27 novembre. — 85 c. c. d'urine foncée; léger louche d'albumine.

3e injection de 3 c. c. de la solution.

28 novembre. — 60 c. c. d'urine jaune foncé; louche d'albumine.

4e injection de 3 c. c.

29 novembre. — 31 c. c. d'urine rouge foncé (uro-hématine); très léger louche d'albumine.

5e injection de 3 c. c.

30 novembre. — 24 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

6e injection de 3 c. c.

1er décembre. — 36 c. c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.

7e injection de 3 c. c.

3 décembre. — 65 c. c. d'urine brune; très léger louche d'albumine.

8e injection de 4 c. c.

5 décembre. — 9e injection de 3 c. c.

6 décembre. — 55 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

10e injection de 2 c. c.

8 décembre. — 74 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

11e injection de 2 c. c.

10 décembre. — 33 c. c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.

12e injection de 2 c. c.

12 décembre. — 37 c. c. d'urine brun foncé; très léger louche d'albumine.

13e injection de 3 c. c.

13 décembre. — 70 c. c. d'urine brune; très léger louche d'albumine.

14e injection de 2 c. c.

15 décembre. — 20 c. c. d'urine brune; très léger louche d'albumine.

15e injection de 1 c. c.

17 décembre. — 54 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

16e injection de 1 c. c.

19 décembre. — 20 c. c. d'urine.

17e injection de 2 c. c.

20 décembre. — 22 c. c. d'urine; très léger louche d'albumine.

18e injection de 2 c. c.

21 décembre. — 20 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

19e injection de 2 c. c.

22 décembre. — 96 c. c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.

20e injection de 2 c. c.

24 décembre. — 12 c. c. d'urine.
21e injection de 2 c. c.
28 décembre. — 13 c. c. d'urine jaune; louche d'albumine.
22e injection de 3 c. c.
30 décembre. — 55 c. c. d'urine.
23e injection de 3 c. c.
1er janvier 1888. — 60 c. c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
24e injection de 2 c. c.
2 janvier. — 80 c. c. d'urine; très léger louche d'albumine.
25e injection de 2 c. c.
3 janvier. — 70 c. c. d'urine; louche d'albumine.
26e injection de 2 c. c.
4 janvier. — 31 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
27e injection de 2 c. c.
5 janvier. — 18 c. c. d'urine; léger louche d'albumine.
28e injection de 2 c. c.
6 janvier. — 15 c. c. d'urine albumineuse.

L'animal est mort dans la nuit du 5 au 6; il ne pèse plus que 350 *grammes.*

Autopsie. — La vessie est vide d'urine; il n'y a aucune lésion du tissu cellulaire au niveau des piqûres. Tous les organes sont sains, à l'œil nu, à l'exception des reins.

Les reins sont un peu gros et se décortiquent facilement. Ils présentent sur leur surface extérieure des taches blanchâtres qui se prolongent en cônes sur la coupe de l'organe. Les parties voisines sont congestionnées. Le reste du parenchyme est strié de lignes alternativement jaunâtres et rouges.

L'examen microscopique (après séjour, pendant 24 heures, dans la solution osmiée au centième) montre une néphrite épithéliale, caractérisée par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubes contournés.

VI. — *Intoxication par l'hypoxanthine.*

Solution de 0,10 centigrammes d'hypoxanthine dans 40 c. c. d'eau distillée. (Dans cette proportion, l'hypoxanthine n'est soluble que dans l'eau bouillante. Il faut faire chauffer de nouveau la solution, au bain-marie, avant chaque expérience.)

24 novembre 1887. — Un cobaye, pesant 410 grammes, reçoit une injection sous-cutanée de 2 c. c. de la solution précédente.

26 *novembre.* — 75 c. c. d'urine jaune; louche d'albumine.
2e injection de 3 c. c. de la solution.
27 *novembre.* — 45 c. c. d'urine foncée; quantité notable d'albumine.
3e injection de 3 c. c.
28 *novembre.* — 82 c. c. d'urine foncée; louche d'albumine.
4e injection de 2 c. c.

29 *novembre.* — 17 c.c. d'urine foncée; très léger louche d'albumine.
5e injection de 2 c.c.
30 *novembre.* — 22 c.c. d'urine jaune foncé; très léger louche d'albumine.
6e injection de 2 c.c.
1er *décembre.* — 24 c.c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
7e injection de 2 c.c.
3 *décembre.* — 55 c.c. d'urine brune; louche notable d'albumine.
8e injection de 3 c.c.
4 *décembre.* — 9e injection de 2 c.c.
6 *décembre.* — 50 c.c. d'urine jaune brun; louche notable d'albumine.
10e injection de 3 c.c.
8 *décembre.* — 40 c.c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
11e injection de 2 c.c.
10 *décembre.* — 21 c.c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
12e injection de 2 c.c.
12 *décembre.* — 21 c.c. d'urine brune; léger louche d'albumine.
13e injection de 3 c.c.
13 *décembre.* — 33 c.c. d'urine brune; léger louche d'albumine.
14e injection de 2 c.c.
15 *décembre.* — 15 c.c. d'urine jaune foncé; louche notable d'albumine.
15e injection de 2 c.c.
17 *décembre.* — 56 c.c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.
16e injection de 2 c.c.
19 *décembre.* — 17e injection de 2 c.c.
20 *décembre.* — 17 c.c. d'urine; très léger louche d'albumine.
18e injection de 2 c.c.
21 *décembre.* — 20 c.c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
19e injection de 2 c.c.
22 *décembre.* — 106 c.c. d'urine jaune; très léger louche d'albumine.
20e injection de 2 c.c.
24 *décembre.* — 21e injection de 2 c.c.
28 *décembre.* — 22e injection de 3 c.c.
30 *décembre.* — 35 c.c. d'urine.
23e injection de 3 c.c.
1er *janvier* 1888. — 20 c.c. d'urine jaune; léger louche d'albumine.
24e injection de 3 c.c.
2 *janvier.* — 60 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
25e injection de 2 c.c.
3 *janvier.* — 42 c.c. d'urine; louche d'albumine.
26e injection de 2 c.c.
4 *janvier.* — 20 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
27e injection de 1 c.c.
5 *janvier.* — 30 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
28e injection de 2c.c.

7 *janvier*. — 11 c.c. d'urine; louche d'albumine. L'animal ne pèse plus que 302 grammes.
29e injection de 2 c.c.
8 *janvier*. — 30e injection de 1 c.c.
10 *janvier*. — 36 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
31e injection de 1 c.c.
11 *janvier*. — 18 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
32e injection de 2 c.c.
12 *janvier*. — 38 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
33e injection de 1 c.c.
14 *janvier*. — 34e injection de 2 c.c.
15 *janvier*. — 29 c.c. d'urine; très léger louche d'albumine.
35e injection de 2 c.c.
16 *janvier*. — 47 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
36e injection de 2 c.c.
17 *janvier*. — 37e injection du 2 c.c.
18 *janvier*. — 53c.c. d'urine; très léger louche d'albumine.
38e injection de 2 c.c.
19 *janvier*. — 39e injection de 2 c.c.
21 *janvier*. — 25 c.c. d'urine; très léger louche d'albumine.
40e injection de 1 c.c.
23 *janvier*. — 41e injection de 1 c.c.
24 *janvier*. — 65 c.c. d'urine; très léger louche d'albumine.
42e injection de 1 c.c.
25 *janvier*. — 30 c.c. d'urine jaune foncé; léger louche d'albumine.
43e injection de 1 c.c.
26, 28, 30 *janvier*. — 44e, 45e, 46e injections de 1 c.c.
31 *janvier*. — 15 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
47e injection de 1 c.c.
1er, 2 *février*. — 48e et 49e injections de 1 c. c.
4 *février*. — 35 c.c. d'urine; léger louche d'albumine.
50e injection de 1 c.c.
7 *février*. — 51e injection de 5 c.c.
L'animal meurt dans la nuit du 7 au 8 février.

Autopsie. — La vessie est vide d'urine. Tous les organes paraissent sains, à l'exception des reins.

Sur une coupe des *reins*, à l'œil nu, on voit la substance corticale jaunâtre, striée de rouge.

L'examen microscopique montre une néphrite peu avancée, caractérisée par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules des tubes contournés.

Par les expériences précédentes, on voit que toutes ces néphrites par auto-intoxication sont des néphrites épithéliales, comme toutes les néphrites toxiques.

Dans mon travail sur la *pathogénie des néphrites* [1], j'ai montré que les poisons minéraux portaient primitivement leur action sur l'épithélium rénal. Dans toutes les néphrites toxiques aiguës, par le mercure, par le phosphore, par l'arsenic, etc., c'est l'épithélium qui est le premier lésé. Dans la néphrite saturnine, qui est une néphrite toxique chronique, MM. Charcot et Gombault ont prouvé que c'était également par l'épithélium que débutait la lésion et que la sclérose rénale était d'origine épithéliale.

Les poisons végétaux agissent de même. Ce sont des lésions épithéliales que j'ai trouvées dans les néphrites déterminées expérimentalement par l'acide oxalique et par la fuchsine, qui peut être considérée comme une substance toxique d'origine végétale [2].

Mes expériences actuelles montrent que les *poisons animaux agissent sur le rein comme les poisons minéraux et végétaux*, et que toutes les néphrites toxiques reconnaissent la même pathogénie, quelle que soit la nature du poison.

On pourrait peut-être généraliser cette théorie et l'étendre à certaines néphrites des maladies infectieuses. Comme la plupart des néphrites infectieuses sont des néphrites épithéliales, on est tenté d'admettre que les microphytes agissent parfois sur le rein par les poisons qu'ils produisent. Ces néphrites infectieuses seraient alors des néphrites toxiques par poisons végétaux.

Quoi qu'il en soit, l'action des matières extractives sur le rein semble bien démontrée, et les expériences précédentes établissent leur influence pathogénique sur la production des néphrites épithéliales, dans toutes les maladies où ces substances toxiques existent en excès.

C'est dans les maladies du foie que l'accumulation des matières extractives dans le sang existe dans les proportions les plus notables. Or l'on sait la fréquence des néphrites dans le cours de la cirrhose du foie; on sait aussi que la néphrite épithéliale est constante dans l'ictère grave. Cette néphrite de l'ictère grave, à part l'imprégnation biliaire, présente tous les caractères du gros rein blanc [3].

1. V. *Pathogénie des néphrites*, p. 55 et suivantes.
2. V. *Pathogénie des néphrites*, p. 65 et 68.
3. Voici une observation résumée d'*Ictère grave avec néphrite* (hôpital Cochin, service de M. Gouraud, suppléé par M. Gaucher. Observation recueillie par M. Mermillod, externe du service).

X..., quarante-cinq ans, entré le 26 septembre 1887, salle Antheaume, n° 3. La maladie a débuté le 20 septembre, à la suite d'un refroidissement, par une céphalalgie intense, des frissons, de la fièvre, des douleurs dans l'hypochondre droit.

Le 23 *septembre*. — Hoquet et vomissements bilieux.

Il n'y a pas que les néphrites, qu'on observe dans le cours des maladies du foie, qui soient dues à l'accumulation des matières extractives dans le sang et à leur élimination à travers le rein. On peut observer le même processus pathogénique dans les maladies par ralentissement de la nutrition, dans les cachexies, dans toutes les maladies chroniques. Les troubles de la nutrition, quelle que soit leur cause, ont pour conséquence une oxydation incomplète des déchets de la désassimilation, et ce sont ces matières azotées imparfaitement comburées qui irritent les épithéliums sécréteurs du rein et donnent naissance à la néphrite.

Dans les fièvres, l'influence des matières extractives sur le rein n'est pas moins importante. Bien que la néphrite ait ici une autre cause primordiale et que son origine infectieuse soit probable, ces matières extractives ne sont pas sans prendre une notable part dans la production des lésions rénales.

C'est d'une façon analogue, *par complément pathogénique*, que ces mêmes substances agissent dans les cas de néphrite ancienne, préexistante; le défaut d'élimination des matières extractives aggrave la lésion rénale. Ainsi se trouvent expliquées les complications épithéliales de la néphrite interstitielle primitive et la production de ce qu'on a appelé la néphrite mixte.

Ces substances toxiques peuvent même exercer leur action à l'état

Le *25 septembre*. — Ictère qui débute par les conjonctives et s'étend à tout le corps. Selles blanches; urine jaune verdâtre.

Le *26 septembre au soir*. — T. 37°7.

27 septembre. — Matin. T. 37°6. Ictère foncé; insomnie; hoquet. Douleurs hépatiques spontanées, exagérées par la pression. Anorexie et soif. Langue sèche et fendillée, bouche amère. Pupilles contractées. Rien au cœur. Pouls régulier : 120 pulsations.

Oligurie. — Depuis hier soir, 30 c. c. d'urine trouble, jaune sale, *albumineuse*. Réaction de la bile dans l'urine par l'acide nitrique. Pas de sucre.

Pas d'œdème ni de démangeaisons. Intelligence intacte.

Traitement. — Lavements froids à grande eau. Tisane de jaborandi. Glace et potion de Rivière. Régime lacté.

Les jours suivants, la température s'abaisse progressivement jusqu'à 35°,8. Vomissements bilieux. Prostration graduelle; délire tranquille la nuit. Hémorrhagies sous-conjonctivales, nasales, bronchiques et intestinales.

Le pouls, toujours régulier, tombe progressivement à 96 et 80.

Mort sans agitation, dans un demi-coma, le 30 septembre, à 10 heures du soir.

L'analyse de l'urine faite le 29 septembre donne comme résultat : Quantité, 600 c. c. Réaction acide. Albumine, 1 gr. 10 par jour. Urée, 4 gr. 32 par jour. Quantité notable de tyrosine non dosée.

Autopsie. — Le foie pèse 2 kilogr. 300 et présente les lésions de l'ictère grave. La vésicule biliaire est pleine de liquide blanc jaunâtre.

Le rein gauche pèse 370 gr.; le droit, 350 gr. Ils ont l'aspect du rein blanc, imprégné de bile. L'examen microscopique montre une néphrite épithéliale très avancée. (Dégénérescence graisseuse des épithéliums.)

de santé, quand elles sont introduites en excès dans l'économie. On sait que tous les aliments quaternaires renferment de ces matières azotées incomplètement oxydées, que le bouillon notamment, que le bouillon concentré surtout, les extraits de viande et les poudres de viande en renferment une proportion considérable. Dès lors, l'introduction de ces aliments riches en matières extractives peut être très nuisible pour le rein; elle l'est surtout dans les cas où la nutrition est déjà troublée et où la transformation de la matière azotée s'opère incomplètement.

Or, c'est dans ces cas-là particulièrement qu'on prescrit souvent. comme supplément d'alimentation, les bouillons concentrés, les extraits et les poudres de viande; et l'on voit quel est le danger de cette médication chez des malades dont la nutrition viciée peut avoir déjà pour conséquence une production anormale de matières extractives.

La conclusion thérapeutique découle d'elle-même des considérations précédentes: Dans les maladies du foie, dans les maladies chroniques, dans les fièvres, il faut bannir de l'alimentation toutes les préparations qui contiennent ces poisons organiques. A plus forte raison, dans les néphrites, ces aliments riches en matières extractives sont-ils doublement nuisibles, à cause de l'insuffisance de l'élimination rénale. Chez les brightiques, ce ne sont plus seulement les extraits de viande et les bouillons concentrés qui sont dangereux; pour eux, le bouillon de viande ordinaire est une solution de poison.

NOTE SUR UNE FORME DE
MYOPATHIE HYPERTROPHIQUE
SECONDAIRE A LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par Adolphe LESAGE,
Interne des hôpitaux.

Les complications tardives de la fièvre typhoïde portant sur les muscles peuvent se présenter suivant plusieurs types.

Tantôt ce sont des paralysies, avec ou sans atrophie et rétraction, occupant un ou plusieurs muscles, et dont la cause évidente est soit une névrite périphérique, soit une lésion médullaire ou cérébrale. Nous n'insistons pas sur ces faits, dont les études générales de M. Landouzy [1], de MM. Pitres et Vaillard [2] ont retracé l'histoire.

Ces lésions musculaires sont d'ordre paralytique et atrophique. Elles persistent un temps variable, après la disparition de la maladie infectieuse.

Tantôt ce sont des contractures, disséminées ou localisées, dont la cause est moins évidente.

Tels sont les faits de lésions musculaires chroniques, que l'on peut observer à la suite de la dothiénenterie. L'observation qui est la base de ce travail, est un exemple d'une complication, non pas d'ordre paralytique ou atrophique, mais d'ordre hypertrophique, avec conservation complète de la motilité.

Elle nous paraît avoir un certain intérêt, pour la raison suivante. On sait que, dans le cours de la fièvre typhoïde, peuvent survenir des myosites aiguës, dont la cause paraît être une lésion artérielle, de nature infectieuse. La myocardite typhique, la myosite des muscles droits antérieurs de l'abdomen, etc., sont des faits bien

1. Landouzy, *Thèse d'agrégation*. Paris, 1888.
2. Pitres et Vaillard, *Revue de médecine*, 1885.

connus, depuis les recherches de Zeuker, M. le professeur Hayem, Hoffmann, H. Martin, etc.

Mais, d'une façon générale, ces myosites aiguës aboutissent à la restitution *ad integrum* du muscle. Elles ne persistent pas, à l'état chronique, sous forme d'une myosite ou d'une myocardite chronique.

Telle est la notion classique. Dans ces dernières années, cependant, on a étudié plus complètement les lésions chroniques, soit des viscères, soit des muscles, soit des vaisseaux, etc., dont la cause primordiale serait une maladie infectieuse antécédente. MM. Landouzy et Siredey [1] ont appliqué cette notion étiologique à la myocardite typhique.

Ces auteurs ont montré que, dans certains cas, cette artérite des artérioles du cœur, cette myocardite secondaire, pouvait passer à l'état chronique, si bien que le dothiénentérique devenait peu à peu un cardiaque. Ils opposent ainsi à la myocardite aiguë, à accidents immédiats, la myocardite chronique, qui s'est développée lentement, insidieusement à la suite de la première.

Voici, en deux mots, le résultat d'une observation qu'ils relatent. Le malade, mort subitement au cours d'une fièvre typhoïde, présentait à l'autopsie des lésions d'endartérite aiguë, greffée sur une endartérite ancienne, survenue au cours d'une première fièvre typhoïde, deux ans auparavant.

A cette époque, l'endartérite avait, sans nul doute, débuté sous forme aiguë, suivie bientôt d'un état chronique ; puis cette endartérite chronique avait entraîné une sclérose progressive du cœur.

« N'était survenue, disent MM. Landouzy et Siredey, par une nouvelle endartérite aiguë, cette poussée de myocardite mortelle, M..... s'acheminerait au développement insidieux d'une maladie du cœur, d'une myocardite interstitielle, qui lentement aurait abouti à un certain degré d'hypertrophie avec ou sans dilatation. » C'est, en effet, le propre des lésions chroniques des artères, de provoquer, dans les muscles, de la myosite chronique secondaire, à la fois scléreuse et graisseuse.

Les travaux histologiques de H. Martin [2], Weber [3], etc., ont suffisamment démontré ce fait.

MM. Landouzy et Siredey ont pu suivre seize typhiques, qui avaient, durant leur dothiénenterie, présenté des lésions de myo-

1. Landouzy et Siredey, *Contribution à l'étude de l'artérite typhoïdique* (*Revue de médecine*, 1885).
2. *Revue de médecine*, 1886.
3. Weber, Thèse de Paris, 1888.

cardite. Trois de ces malades ont présenté dans la suite des signes d'une lésion cardiaque chronique.

Le cas que nous suivons depuis cinq ans est un exemple évident d'une hypertrophie musculaire localisée à un membre, et dont la cause paraît être une lésion artérielle, d'origine typhique. C'était, d'ailleurs, l'opinion de notre regretté maître, M. le professeur Vulpian qui nous a engagé à étudier et suivre ce malade.

En voici l'observation :

Le nommé B...., Eugène, âgé de vingt-sept ans, ouvrier bijoutier, entre le 16 juillet 1886, salle Behier, n° 11, service de M. le professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine.

Antécédents. — Le père, âgé de soixante et un ans, est actuellement interné dans un asile d'aliénés de Belgique; il a présenté de tout temps des signes évidents d'aliénation mentale et d'alcoolisme avéré. Malgré cela, il a toujours joui d'une bonne santé. La mère, âgée de cinquante-deux ans, est sujette à de fréquentes névralgies faciales et à des douleurs rhumatismales. Elle éprouva, dans le cours de l'année 1886, une phlébite de la jambe gauche, dont la durée fut de deux mois.

Les antécédents de famille se réduisent à ce qui précède. Le malade qui est le sujet de cette observation eut la petite vérole en 1870, à l'âge de douze ans, une première blennorrhagie à quatorze ans, une seconde à vingt-trois ans.

Nous ne trouvons chez lui aucune trace d'une maladie diathésique. Pas de syphilis ni impaludisme. Aucune trace d'affection nerveuse. Sa santé a toujours été bonne, jusqu'en septembre 1882. De cette époque datent les premiers symptômes de la maladie, qui est la base de ce travail.

Il entra, le 30 septembre 1882, lit n° 30, salle Saint-Vincent, à l'hôpital Lariboisière, service de M. Duguet, avec tous les signes d'une fièvre typhoïde.

Mon excellent collègue et ami, Mariage, qui a pu observer le malade, durant sa fièvre typhoïde, nous a remis obligeamment la note suivante : « C...., entré le 30 septembre, est malade depuis 9 jours : perte des forces, insomnie, rêves; deux épistaxis abondantes avant son entrée; céphalalgie, délire, taches rosées; diarrhée et gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : Fièvre typhoïde.

Du 30 septembre au 8 octobre, la maladie suit son cours normal. La température oscille entre 39° et 40°5.

Le 8 octobre, au 19e jour de sa fièvre, le malade ressent brusquement, dans la cuisse gauche, une douleur vive, qui est exagérée par la pression suivant le trajet des vaisseaux profonds. Cette douleur existe jusqu'à l'extrémité du membre.

L'œdème est léger, existe seulement à la malléole gauche. Le membre

inférieur droit est sain : on n'y trouve aucune trace d'œdème, ni de douleur. T. m. = 38°8. T. s. = 41°.

Le diagnostic de phlegmatia paraît avéré.

9 octobre. Persistance de la douleur; augmentation de l'œdème.

10, 11, 12 octobre. Etat stationnaire de la phlegmatia et de la dothiénentérie.

13 octobre. Etat stationnaire. La mensuration comparée des membres inférieurs donne les résultats suivants : cuisse droite (côté sain) = 41 centimètres à 6 centimètres, au-dessus de la rotule; cuisse gauche = 49 centimètres.

Mollet droit, à 4 centimètres au-dessous de l'épine antérieure du tibia = 30 centimètres. Mollet gauche = 36 centimètres.

Du 13 octobre au 20, la phlegmatia persiste.

Les symptômes typhiques disparaissent peu à peu, la température oscille, d'une façon irrégulière, entre 38° et 40°.

Le 23, la température, à la suite de deux grandes oscillations, est redescendue à la normale. La convalescence s'est établie, mais l'œdème persiste dans le membre inférieur gauche. Il augmente par la station verticale. Les douleurs ont diminué : la pression exercée sur les vaisseaux profonds la réveillent cependant. Température locale : cuisse gauche = 36°7, cuisse droite = 35°6.

Cet œdème persiste jusqu'au 28 novembre, époque à laquelle le malade va à Vincennes. A son départ, on note que l'œdème diminue par le repos, au point de rester localisé aux malléoles, et qu'il augmente dans la station verticale. La jambe gauche est beaucoup plus faible que la jambe droite.

Ainsi que l'on peut facilement s'en convaincre par la lecture de ce qui précède, le malade a eu une fièvre typhoïde et, dans le cours de cette dernière, au 17e jour, est apparue une phlegmatia.

A la fin de décembre 1882, le malade revient de Vincennes, dans le même service, par suite de la persistance de l'augmentation de volume du membre inférieur gauche.

Après un court séjour à Lariboisière, il retourne à Vincennes, jusqu'en avril 1883. Depuis cette époque, suivant son dire, l'augmentation de volume a persisté. Il végète chez lui d'avril 1883 à novembre 1884.

A cette époque, l'augmentation de volume persistant, un peu d'œdème et quelques crampes survenant à l'occasion de la marche, le malade vient à la consultation de M. Vulpian, à l'Hôtel-Dieu.

A cette époque, nous notons ce qui suit :

Tout le membre inférieur gauche est manifestement augmenté de volume, est plus gros que le droit. Cette hypertrophie porte exclusivement sur les masses musculaires. Elle est prédominante au mollet, elle existe cependant à la cuisse; les muscles de la fesse sont normaux.

Voici d'ailleurs les dimensions :

A 10 centimètres au-dessous de l'épine antéro-supérieure du tibia, au plus grand diamètre du mollet :

Mollet gauche = 42 cent.
Mollet droit (sain) = 37 cent.

Une différence de 5 centimètres existe, en faveur du mollet gauche. Si on examine attentivement, on voit que l'hypertrophie porte surtout sur la masse musculaire postérieure, les muscles de la région antéro-externe sont beaucoup moins hypertrophiés.

Le muscle poplité est augmenté de volume; il est plus gros, plus saillant, faisant plus de relief qu'à droite.

On note, en effet, à un centimètre au-dessus de l'épine antéro-supérieure du tibia.

A gauche = 35 cent.;
A droite = 32 cent.

Cette augmentation de diamètre est due aussi en grande partie à l'insertion supérieure des muscles du mollet.

Diamètre des genoux, passant par le milieu de la rotule, le membre étendu et relâché.

Genou gauche = 35 cent.;
Genou droit = 32 cent.

Dimensions de la cuisse. — Nous avons dit plus haut que la cuisse paraissait moins hypertrophiée que le mollet. Ceci est sans doute dû à ce que les masses musculaires du mollet sont plus détachées, plus isolées qu'à la cuisse.

Les mensurations suivantes démontrent, en effet, que l'hypertrophie siège tout aussi bien sur la cuisse que sur le mollet.

A 15 centimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de la rotule (le membre étendu et dans le relâchement musculaire), on note :

Cuisse gauche = 50 cent.;
Cuisse droite = 47 cent.

A 25 centimètres au-dessus du même point et dans les mêmes conditions :

Cuisse gauche = 55 cent.
Cuisse droite = 52 cent.

Nous ne trouvons rien à signaler du côté des muscles de la fesse.

Le pied et le cou-de-pied sont identiques dans les deux membres, cependant on remarque très nettement une saillie beaucoup plus marquée du muscle pédieux gauche que du muscle pédieux droit. La fausse fluctuation de ce muscle est des plus manifestes à gauche.

De toutes ces mensurations, il résulte que le membre inférieur gauche présente une hypertrophie localisée aux muscles, et prédominante sur le mollet (prédominance de 5 cent. pour le mollet et de 3 pour la cuisse).

Le lecteur pourra se convaincre facilement de cette hypertrophie, par la photographie du malade, que nous devons à l'habileté de notre collègue Mariage.

Nous disons : Cette hypertrophie est localisée aux muscles. En effet la peau est normale, au point de vue de sa coloration et de son épaisseur; elle glisse sur les parties sous-jacentes : le pli est identique sur les deux membres.

La peau est cependant un peu distendue au niveau des masses musculaires. Elle ne présente pas de vergetures : l'hypertrophie est survenue, en effet, lentement, durant quelques années.

Le pannicule adipeux sous-cutané n'est pas augmenté de volume. Nous verrons d'ailleurs, dans la suite, que nous avons pu nous convaincre *de visu* que cette couche cellulo-graisseuse était normale et n'était pas hypertrophiée. Le squelette est normal.

État des muscles. — La différence de consistance des muscles à droite et à gauche est plus marquée au mollet qu'à la cuisse.

L'état des muscles, au point de vue électrique, est normal, identique au côté sain. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Nous remercions vivement Mlle Kumpke, interne des hôpitaux, d'avoir bien voulu pratiquer cet examen.

Les réflexes sont normaux, égaux des deux côtés.

On ne trouve pas de contraction idio-musculaire.

Sensibilité. — La sensibilité est normale, identique des deux côtés. Il n'y a ni anesthésie, ni hyperesthésie. Le malade n'a jamais éprouvé de douleurs vives, soit spontanées, soit à la pression : on note seulement quelques crampes, quand la malade a fatigué le soir, au retour de travail.

Il y a donc, dans l'évolution de cette affection, absence complète de douleurs, depuis la disparition de la phlegmatia. Les ongles, les poils sont normaux, identiques des deux côtés; cependant, à la partie postérieure du mollet, on note une disparition des poils, qui est due à la saillie musculaire et au frottement des vêtements.

La température locale du membre inférieur gauche est de 33°,5, du membre inférieur droit, de 31°. Elle est donc plus élevée du côté malade que du côte sain.

Pour cette recherche, nous avons mis les deux membres dans la même situation, et nous avons pris la température alors qu'ils étaient découverts depuis le même temps.

Cette élévation thermique locale a été rencontrée par M. le professeur Vulpian dans les artérites pariétales [1].

État des vaisseaux. — Le malade n'a plus de signe de phlegmatia. Il n'y a pas d'œdème (à godet), dans le tissu conjonctif sous-cutané. Les veines sont normales. On ne trouve pas de varices.

Cependant, vers la fin de la journée ou quand la station debout est prolongée, on voit apparaître un peu d'œdème du pied et des malléoles, avec une légère teinte cyanique, une réplétion des veines de la peau, qui deviennent saillantes, et une sudorèse facile de cette région.

Notre maître, M. le professeur Vulpian, à qui nous montrions alors le malade, frappé de la coloration violacée de cet œdème, de l'apparition concomitante de sueur, et de la manière de production de cet œdème, nous fit remarquer qu'il y avait stase veineuse dans la station debout, et que cette stase était due à la diminution de la vis à tergo.

Il nous en fit voir immédiatement la cause, qui siégeait dans les vaisseaux.

L'artère fémorale gauche était normale : ses battements étaient aussi amples que dans la fémorale droite. Il n'en était pas de même de la poplitée et de la pédieuse. Ces deux artères à gauche étaient atteintes d'artérite pariétale, qui rétrécit le calibre sans en provoquer l'occlusion : le pouls était petit, par rapport aux mêmes artères du côté sain. Les pulsations étaient petites. Elles étaient régulières et isochrones aux pulsations des artères homologues droites. Leur petitesse indiquait un rétrécissement artériel, cause de la diminution de la vis à tergo. L'élévation de la température locale était en faveur de cette artérite.

1. Vulpian, *Revue de médecine*, 1884. — Brunon, *Archives de médecine*, 1885.

M. Vulpian émit l'hypothèse que cette artérite pariétale, localisée apparemment à la poplitée et à la pédieuse du côté gauche, avait passé inaperçue et avait été masquée par la phlegmatia. Il pensa de plus que la prédominance de l'hypertrophie sur les mollets musculaires était due à une artérite des artérioles intra-musculaires, et que les troubles musculaires étaient consécutifs à cette polyartérite d'origine typhique.

Tout ce que nous venons de dire du mollet, peut s'appliquer à la cuisse, mais le contraste est moins net, quoiqu'il existe cependant.

Force musculaire. — Pour étudier l'action isolée des muscles postérieurs du mollet, nous avons employé le système suivant, qui, malgré son imperfection, donne des résultats cependant très importants.

En premier lieu, nous nous sommes servi de poids.

La cuisse est mise à l'état de relâchement aussi complet que possible, en reposant, jusqu'au genou, sur une table assez élevée. Le malade est assis en un mot, à fond, jusqu'à ce que ses genoux rencontrent le bord de la table, comme dans la recherche des réflexes rotuliens. Les jambes pendent : elles reposent par la pointe sur une table plus basse, à leur hauteur, si bien que le talon est libre, dans l'espace qui sépare les deux tables.

Passant au-dessus de la rotule est une courroie qui étreint la cuisse assez fortement : elle supporte dans le vide, entre les deux tables, un certain nombre de poids.

Le malade, ayant point d'appui par la pointe du pied sur la table inférieure, contracte ses muscles du mollet et soulève les poids.

Le mollet gauche soulève en moyenne, au maximum, 44 kilogr.
Le mollet droit 39

Nous avons répété à plusieurs reprises (8 fois) cette expérience ; nous avons toujours obtenu le même résultat : une force plus grande du côté malade que du côté sain. Un écart de 5 kilogrammes est très appréciable.

Dans tous ces cas, la contraction du mollet avait lieu lentement, et nous avons évité avec soin toute contraction brusque.

Cette expérience est sujette à certaines causes d'erreur, surtout la contraction du triceps fémoral. On peut l'éviter en étreignant assez fortement la cuisse avec la courroie.

Les résultats, qui peuvent être variables pour un même côté (osciller entre 4 et 6 kilogrammes, en faveur du côté malade), ont une certaine valeur, quand on compare les deux côtés. Le côté sain (quoiqu'il soit le côté droit) est inférieur, comme rendement musculaire, au côté malade.

Même résultat à l'aide du dynamomètre.

Au lieu de poids, on interpose dans la courroie, qui est fixée au sol, un dynamomètre à traction. Nous avons trouvé, en moyenne, 36 pour le mollet gauche et 30 pour le mollet droit, avec des écarts de 1 kilogr. pour chaque côté.

Ainsi le côté malade, pour le mollet, donne une force musculaire

beaucoup plus forte que le côté sain. Nous verrons plus loin le profit que nous pourrons tirer de ces expériences.

Cependant nous devons remarquer que, si le mollet gauche est plus fort que le droit, en revanche, il se fatigue plus vite. La fatigue vient rapidement et, à poids égaux, il supporte moins longtemps la fatigue que du côté sain. Cette fatigue est accompagnée de crampes.

Au repos, les muscles du côté gauche sont mous et donnent la sensation d'un lipome pur. A droite, au contraire, le muscle au repos est ferme, résistant.

Le mollet gauche se laisse beaucoup plus facilement ballotter que le muscle droit.

La contraction musculaire donne aussi d'utiles renseignements. A droite, les muscles en contraction sont durs, comme un muscle fort qui se contracte; à gauche, au contraire, la contraction donne de la consistance au muscle, mais de beaucoup inférieure à la consistance du mollet sain. Il y a là une différence des plus nettes, dont on ne peut réellement se rendre compte que par la palpation.

Comme nous le verrons plus loin, cette différence de consistance musculaire, à l'état de contraction et à l'état de repos, a une certaine importance au point de vue du diagnostic.

Si l'on examine attentivement le mollet gauche en période de contraction, on voit que l'hypertrophie générale n'est pas due à un ou plusieurs muscles, mais à tous. D'après le relief, on peut juger que les deux jumeaux gauches sont beaucoup plus gros que les droits; il en est de même des soléaires.

Cependant, ainsi que nous l'avons dit plus haut, les muscles antéro-externes sont moins hypertrophiés relativement, que les muscles postérieurs.

Tout ce que nous venons de dire a rapport au membre inférieur gauche et a été examiné par comparaison avec le côté droit sain.

Nous ne trouvons rien à signaler dans les muscles des autres régions du corps : aucune hypertrophie, aucune atrophie.

Les viscères sont normaux, et nous ne remarquons aucune cardiopathie, ni autre altération viscérale. Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni polyurie.

Nous avons pu suivre le malade depuis cette époque. Il entra, le 15 novembre 1885, salle Saint-Landry, n° 28, dans le service de M. le professeur Richet, dont nous avions l'honneur d'être l'interne, — le 16 juillet 1886, dans le service de notre maître, M. le professeur Hayem.

Depuis le mois de novembre 1884, aucune modification n'est survenue dans l'état de ce malade. Nous notons cependant une augmentation de 2 centimètres sur toutes les mensurations qui ont été citées plus haut.

L'hypertrophie musculaire, qui a augmenté jusqu'en 1886, est restée stationnaire depuis. Nous avons encore vu le malade chez lui, il y a quelques jours, et les mensurations actuelles sont les mêmes qu'en 1886. L'état est stationnaire.

Telle est l'observation de ce malade.

Nous voyons donc que l'on peut diviser son affection en deux périodes.

Dans une première, le malade eut une fièvre typhoïde et une phlegmatia, à l'occation de cette dernière (membre inférieur gauche).

L'œdème a persisté quelques mois : il était sous-cutané, mou; le doigt y laissait facilement l'impression en godet, puis cet œdème est disparu.

Dans une seconde période, on remarque que le membre gauche augmente de plus en plus de volume, mais qu'il ne s'agit plus d'œdème sous-cutané, d'œdème mou, à godet.

L'augmentation de volume siège exclusivement sur les masses musculaires du mollet et de la cuisse gauche. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont indemnes. Il existe une hypertrophie musculaire, dont le développement s'est fait lentement, insidieusement, sans douleurs, sans parésie, ni paralysie.

D'autre part, à ce moment, alors que tout symptôme de phlébite est disparu, M. Vulpian note une artérite pariétale de la poplitée et de la pédieuse à gauche.

Cette hypertrophie du muscle est restée stationnaire depuis deux ans.

Quelle est, en premier lieu, la lésion musculaire probable? On peut presque la définir par comparaison avec le côté droit qui est sain, à l'état de repos.

La mollesse du muscle, la consistance lipomateuse, la persistance de la force musculaire, semblent indiquer que l'augmentation de volume est due à une surcharge graisseuse du muscle, sans que la fibre musculaire soit atteinte.

Le malade est aussi fort du côté malade que du côté sain. Il soulève même 4 kilogrammes de plus de ce côté.

En outre, par sa profession (marchand de journaux), il est obligé de courir Paris toute la journée, et il n'éprouve, le soir, qu'une fatigue d'intensité moyenne. La fibre musculaire est normale.

Nous avons harponné le malade, et le résultat de notre intervention fut de retirer de la graisse. Nous avons d'abord pratiqué une petite incision de la peau, nous avons noté alors que le tissu cellulaire sous-cutané était normal, puis nous avons harponné alors que nous étions sur l'aponévrose.

Existe-t-il de la myosite scléreuse interstitielle?... La mollesse du muscle, la conservation intégrale de la force musculaire depuis cinq ans, ne nous semblent pas en faveur de cette dernière hypothèse.

Par suite de l'augmentation légère de la force musculaire du côté

malade, on pourrait croire à un certain degré d'hypertrophie vraie des muscles, mais la mollesse du muscle n'est pas en sa faveur. Un muscle hypertrophié est dur. Nous entendons naturellement l'hypertrophie de la fibre musculaire. De plus un certain point de l'étiologie mérite d'être signalé. Le malade est gaucher et, pendant de longues années, il se servait du pied gauche, pour faire marcher un tour.

Ce fait permet d'expliquer cette prédominance de la force musculaire sur le côté malade, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une hypertrophie vraie, d'autant plus que, si le malade est plus fort du côté atteint, la fatigue vient plus rapidement que du côté sain.

De plus, on comprend difficilement que la fièvre typhoïde, qui est une maladie dégénérative, ait pu donner naissance à de l'hypertrophie vraie musculaire.

Le diagnostic qui soit le plus plausible est celui de : surcharge graisseuse localisée aux muscles de la jambe gauche, lipomatose musculaire.

C'est là le diagnostic de nos maîtres, à qui nous avons montré le malade, depuis quelques années.

En présence de ce malade, il est une affection à laquelle nous devons penser : la paralysie pseudo-hypertrophique, à forme monoplégique.

Dans les deux cas, on a la même sensation, à la palpation du muscle : chez tous deux, on a un muscle surchargé de graisse, gros, mou, etc. Mais dans la paralysie pseudo-hypertrophique, l'affaiblissement progressif, la parésie, la rétraction musculaire, la production secondaire de varus équin, l'écartement des jambes, la courbure et le balancement latéral du tronc, la disparition de la contractilité électrique, la marche progressivement envahissante de l'affection, qui, débutant dans les membres inférieurs, envahit peu à peu le corps, la coexistence de lésions atrophiques dans les parties supérieures du corps, l'affaiblissement général progressif, sont autant de signes qui manquent dans le cas particulier.

Chez notre malade, rien de semblable.

Ni parésie, ni paralysie, ni rétraction musculaire, ni déviation secondaire du pied : le malade marche toute la journée, ressent un peu de fatigue le soir et quelques crampes, qui disparaissent par le repos de la nuit. Voici quatre ans que nous l'observons, jamais nous n'avons observé la moindre diminution des forces. L'état est stationnaire. On ne note aucune déviation du tronc, aucune atrophie des muscles de la partie supérieure du corps. La contractilité musculaire est restée intacte.

Un autre signe est de plus d'une certaine valeur dans l'espèce :

cette altération des muscles est venue à la suite d'une phlébite et d'une artérite typhique du membre inférieur gauche; elle y est restée localisée. Cette fièvre typhoïde est survenue à vingt-sept ans. Or on sait que la paralysie pseudo-hypertrophique est une maladie du jeune âge, une affection souvent héréditaire.

Ainsi nous pouvons éliminer la paralysie pseudo-hypertrophique à forme monoplégique.

Quelle est maintenant la cause de cette lipomatose musculaire, de cette myosite interstitielle, à prédominance graisseuse? Est-ce une névrite typhique, avec atrophie masquée par la surcharge graisseuse?

L'absence de douleurs (le malade a souffert au début de la phlegmatia, mais depuis toute douleur a cessé) pendant le développement de cette hypertrophie, l'absence de points de sciatique, la conservation de la force musculaire, l'intégrité de la réaction électrique dans le sciatique (l'examen électrique a été pratiqué comparativement sur les deux nerfs), éliminent la névrite typhique.

Nos hypothèses se limitent. Cette lipomatose est-elle primitive, ou secondaire aux lésions vasculaires? A la suite de ce que nous a appris notre regretté maître, M. le professeur Vulpian, nous penchons pour la seconde hypothèse.

La localisation, là où ont eu lieu les lésions vasculaires, semble indiquer que les lésions musculaires dépendent de ces dernières.

Il est bien difficile de séparer ce qui appartient à la phlegmatia de ce qui appartient à l'artérite.

Cependant la persistance de l'artérite pariétale, l'élévation thermique locale du côté malade, l'absence d'œdème sous-cutané permanent, l'apparition de cet œdème, dans la station debout immobile prolongée, la cyanose, la sueur, qui accompagnent cet œdème dans les mêmes circonstances, la disparition rapide des signes de la phlegmatia, sont autant de raisons qui militent en faveur de l'origine artérielle de ces lésions.

Notre observation se rapproche par beaucoup de points des observations relatées par MM. Landouzy et Siredey, et nous paraît être de même ordre. Cependant, dans ces dernières, l'élément sclérose paraît prédominer, tandis que, dans notre cas, la grosse lésion serait la surcharge graisseuse.

Notre observation nous paraît intéressante pour l'étude des myosites chroniques, secondaires à des lésions vasculaires aiguës infectieuses.

REVUE GÉNÉRALE

LES INOCULATIONS VACCINALES

Par le Dr A.-J. RODET,
Agrégé, chef des travaux de médecine expérimentale et comparée
à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1].)

Vaccination par emploi des virus atténués. — Atténuation des agents virulents.

S'il est possible d'obtenir d'un virus des effets incomplets, tout en l'employant dans son état d'activité normale, le but est bien mieux atteint lorsqu'on emploie l'agent infectieux préalablement modifié, affaibli dans sa virulence, c'est-à-dire *atténué*. Nous devons donc étudier ici l'atténuation des agents infectieux, comme étant, pour le moment du moins, le fondement de la principale méthode d'inoculations vaccinales.

Nous examinerons d'abord quelles sont les conditions dans lesquelles les agents virulents peuvent s'atténuer, autrement dit les méthodes d'atténuation, puis nous envisagerons en eux-mêmes les virus atténués, en résumant leurs caractères généraux, en discutant la nature de l'atténuation, enfin nous les considérerons au point de vue de leurs effets sur l'organisme, et de leur application aux inoculations vaccinales.

1° *Les conditions ou les méthodes d'atténuation des virus.* — Les conditions variées qui sont capables de procurer l'atténuation des agents virulents, si on les considère d'une manière un peu superficielle, peuvent être distinguées en deux classes : d'une part, les virus peuvent subir une atténuation en dehors de l'organisme, sous l'influence des conditions purement physico-chimiques auxquelles ils peuvent être exposés, soit sous forme de virus bruts, soit isolés en culture artificielle ; d'autre part, ils peuvent se modifier dans leur activité en vivant en parasites, subir l'atténuation de la part de l'organisme même qu'ils infectent.

L'atténuation de la seconde classe est de notion déjà ancienne. Au contraire, celle de la première n'est connue que d'hier, et représente une

1. Voir *Revue de médecine*, n° d'octobre, page 841.

des plus belles acquisitions de la science expérimentale; les faits qui la composent sont déjà fort nombreux, et ils sont appelés à se multiplier à l'infini : à la suite des recherches de Pasteur, de Toussaint et de Chauveau, qui établirent l'atténuation des virus *in vitro* par le vieillissement des cultures, par la chaleur, par l'oxygène, on reconnut qu'un grand nombre d'agents physico-chimiques étaient capables de procurer l'atténuation des virus, et que tous les virus étaient susceptibles, à un degré plus ou moins précis, plus ou moins pratique, d'éprouver de leur part une atténuation. Mais, si ce fut un progrès immense, surtout au point de vue pratique, le jour où l'on vit un virus subir dans un tube ou un ballon une atténuation graduelle, il ne faut pas croire que la connaissance du fait théorique de l'atténuation des virus date de ce jour : avant que l'on sût atténuer expérimentalement un agent virulent par l'action d'une condition physico-chimique, on savait que les virus sont susceptibles de degrés dans leur pouvoir infectieux, et qu'ils peuvent subir des modifications de leur virulence dans l'organisme animal. En un mot, des conditions diverses qui peuvent procurer l'atténuation des virus, le passage dans des organismes déterminés est la plus anciennement connue; c'est à ce titre que nous commencerons par elle.

a. *Atténuation des virus par passages dans des organismes déterminés.*

Depuis longtemps, la possibilité d'une influence modificatrice de l'organisme animal sur le degré d'activité des virus était admise comme thèse générale. Pour en donner une preuve frappante, rappelons l'opinion fort répandue qui voyait dans le virus vaccin un état d'atténuation du virus variolique, modifié par les organismes du bœuf ou du cheval. Il serait même permis de voir un témoignage, beaucoup plus ancien, de cette assertion, dans la pratique qui consistait à choisir pour la variolisation le virus des varioles les moins graves, dans l'espoir d'y trouver un virus atténué. Sans remonter aussi loin, et pour nous en tenir aux données d'une observation rigoureuse, l'influence modificatrice de l'organisme animal sur les virus était établie par des observations relatives aux virus de la vaccine, de la variole et de la rage. Nous parlerons dans un moment des deux premiers; pour le *virus rabique*, M. Rey et M. Galtier avaient vu que, en passant au travers de l'organisme du mouton, il devient en même temps plus actif pour cette espèce et moins actif pour le chien (Rey) et pour le lapin (Galtier).

M. Pasteur rajeunit cette donnée en la présentant à la lumière de la théorie microbienne. Le premier, il montra que ce mode d'atténuation peut être méthodiquement réglé et peut fournir des virus régulièrement atténués applicables aux inoculations vaccinales. Les deux résultats les plus remarquables qu'il obtint en ce sens concernent la rage et le rouget du porc.

L'atténuation du *virus rabique* par des passages successifs chez le

singe a été exposée en détail dans notre revue spéciale sur ce sujet; c'est sur ce fait que M. Pasteur avait basé sa première méthode de vaccination antirabique.

Avant l'atténuation du virus rabique, M. Pasteur avait réalisé celle du *rouget* du porc. Après avoir résolu la question préjudicielle nécessaire, c'est-à-dire après avoir constaté que cette affection n'est pas sujette à la récidive, M. Pasteur reconnut que le virus du rouget du porc tue les pigeons et les lapins. En inoculant ce virus en série au pigeon, il s'aperçut qu'il augmente d'activité à l'égard de cette espèce : reporté ensuite sur le porc, le virus manifeste pour lui aussi une virulence exaltée. L'inoculation en série au lapin donna un résultat bien différent: le virus s'exalte pour le lapin, mais en même temps il s'atténue à l'égard du porc. En un mot, chez le pigeon, le virus s'exalte à la fois pour lui et le porc; chez le lapin, il s'atténue pour le porc en s'exaltant pour le lapin. La modification de virulence s'accentue à chaque passage en lapin; il faut un certain nombre de passages pour rendre le virus inoffensif pour le porc. M. Pasteur conçut tout de suite l'espoir de vacciner les porcs avec le virus atténué par le lapin, et cet espoir se réalisa. En effet, les divers degrés de virulence se montrèrent doués d'un pouvoir vaccinal à l'égard des degrés supérieurs, et M. Pasteur vit qu'on pouvait donner au porc l'immunité contre le virus fort au moyen de deux degrés d'atténuation, la première inoculation étant faite avec un virus fortement atténué (premier vaccin), la seconde avec le virus à peine modifié (second vaccin) [1]. Les inoculations préventives furent immédiatement expérimentées sur une grande échelle; le résultat fut encourageant : les animaux vaccinés parurent bien résister à l'épizootie. Le succès ne se maintint pas, il est vrai, aussi complet que la première année [2], les résultats furent moins beaux que ceux de la vaccination charbonneuse; mais, néanmoins, les inoculations vaccinales contre le rouget du porc par le procédé de M. Pasteur sont entrées dans la pratique dans les régions visitées par le rouget.

M. Cornevin [3], répétant les expériences de M. Pasteur, a obtenu le même résultat; il a vu le lapin atténuer le virus pour le porc en l'exaltant pour lui-même. M. Kitt [4] aurait obtenu un résultat un peu différent : il dit que le virus, en passant par l'organisme du lapin, s'atténue en effet à l'égard du porc, mais, loin de s'exalter en même temps pour le lapin, s'y épuise rapidement et ne peut pas y être entretenu longtemps. M. Duclaux explique ce résultat par le mode d'inoculation qu'emploie M. Kitt (l'inoculation du sang à la lancette), qui n'introduit (le sang

1. Acad. des sciences, 27 nov. 1882; *ibid.*, 26 nov. 1883.

2. La vaccination contre le rouget donne une notable mortalité. D'après M. Lydtin (congrès de Vienne, 1887), le second vaccin est inoffensif, mais le premier donne une mortalité de 5 p. 100; MM. Strebel et Hess (*ibid.*) ont obtenu des résultats moins bons encore.

3. Cornevin, *Première étude sur le rouget du porc*. Paris, 1885.

4. Kitt, *Recherches sur le rouget des porcs et son inoculation*, Centrabl. f. Bacter., t. II, 1887, p. 693; *Anal. et critique* par M. Duclaux, *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1888, n° 1.

étant pauvre en bacilles) qu'une trop faible quantité d'agents infectieux.

M. Pasteur a obtenu des résultats tout à fait analogues avec le micro-organisme septique qu'il trouva tout d'abord dans la salive d'un enfant mort de la rage, puis dans la salive de différents sujets. Ce microbe, tel qu'il l'avait trouvé, était très infectieux pour les lapins, mais ne tuait pas les cobayes adultes; M. Pasteur reconnut qu'il pouvait tuer les cobayes nouveau-nés, et qu'en passant par cet organisme il augmentait pour lui de virulence, de manière que des passages répétés par des cobayes de plus en plus âgés le rendent capable de tuer les cobayes adultes; mais, dans ce nouvel état, il est inoffensif pour le lapin, chez lequel il agit comme vaccin par rapport au microbe dans son premier état. En un mot, l'organisme du cobaye imprime à cet agent infectieux une modification qui est une atténuation pour le lapin, en même temps qu'une exaltation pour le cobaye [1].

M. Biondi [2], étudiant les microbes de la salive, a vu que l'un d'eux, le *bacillus salivarius septicus*, pouvait être atténué de diverses manières, notamment par des passages dans les organismes du cobaye ou du chien : il est probable qu'il s'agit du même microbe que celui qu'avait étudié M. Pasteur.

On a observé depuis longtemps que le *vaccin* est susceptible de divers degrés dans son activité. Le cheval est le meilleur terrain de culture pour ce virus (Chauveau), et le fournit à son maximum de puissance : le virus du cow-pox se montre pour l'homme un peu moins actif que celui du horse-pox; le vaccin jennérien [3] se montre d'une manière générale un peu moins actif que les virus du cow-pox et du horse-pox, tant pour le bœuf et le cheval que pour l'homme lui-même. En un mot, le vaccin subit dans les organismes du bœuf et surtout de l'homme une légère atténuation par rapport à ce qu'il est dans son milieu d'origine (le cheval).

D'après les expériences de la commission lyonnaise et de M. Chauveau, le virus de la *variole* ne peut pas être entretenu longtemps chez le cheval et chez le bœuf; il s'y épuise rapidement, surtout chez ce dernier. A chaque passage, son activité diminue; c'est bien une atténuation progressive à *l'égard de ces espèces*. Si on le reporte du cheval ou du bœuf sur l'homme, on voit que le virus reste, il est vrai, presque jusqu'à complet épuisement apparent, capable d'engendrer la variole; mais, s'il ne manifeste aucune tendance à se transformer en vaccine [4], il présente

1. Pasteur, Acad. des sciences, 26 nov. 1883.

2. Biondi, *Die pathogenen Microorganismen des Speichels, Zeitschrift für Hygiene*. Bd II, et *Centralbl f. Bacter.*, 1887, Bd II, n° 5.

3. On a à maintes reprises accusé le vaccin jennérien de s'affaiblir, de dégénérer. Il s'agit bien d'une modification de la qualité du virus, opérée par l'organisme humain, il s'agit bien d'une vraie atténuation, fixée à divers degrés: car on a pu voir évoluer sur le même sujet deux virus vaccins de force différente. Rodet, *Les différentes espèces de virus vaccin*, Lyon, 1871; Pourquier, Acad. des sciences, 17 janv. 1887.

4. Nous glissons à dessein sur cette importante question des rapports de la

néanmoins une légère atténuation à l'égard de l'homme, car la variole ainsi produite est généralement bénigne.

D'après M. Pourquier [1], le virus *claveleux* s'atténuerait en passant dans des sujets doués d'une certaine immunité, et on pourrait obtenir de la sorte un virus sûrement inoffensif et pouvant servir aux inoculations préventives (le virus ainsi atténué reviendrait graduellement à son activité normale par des passages chez des sujets doués d'une grande réceptivité).

Le virus *tuberculeux* peut subir une atténuation dans l'organisme de l'homme. Si l'on compare la virulence qu'il possède chez l'homme à la virulence généralement très forte qu'il possède dans la tuberculose bovine, on peut même dire que son état normal chez l'homme est un état de légère atténuation. Mais, c'est bien mieux, si l'on prend le bacille tuberculeux dans certaines tuberculoses circonscrites et chroniques : M. Arloing a constaté que, dans des tuberculoses locales, le virus tuberculeux peut être nettement atténué, car il est inoffensif pour le lapin, et il acquiert de la virulence pour cette espèce si on le fait passer un certain nombre de fois par l'organisme du cobaye. Pour ceux qui assimilent le virus scrofuleux au virus tuberculeux, le premier peut être considéré comme un degré beaucoup plus avancé encore d'atténuation, car non seulement il manque de virulence pour le lapin, mais encore il peut passer plusieurs fois par le cobaye sans l'acquérir [2].

Le virus *morveux* est très peu actif pour le chien, et ne peut pas être entretenu longtemps dans cette espèce; à chaque passage il s'affaiblit, c'est une atténuation rapide qui aboutit bientôt à l'épuisement.

On a signalé une atténuation du *bacillus anthracis* dans le corps des animaux réfractaires. D'après M. Zagari [3], les cobayes qu'on infecte avec le microbe de l'érysipèle peuvent encore être tués par le virus charbonneux, mais avec un léger retard; et, dans ces cobayes présentant un léger degré d'immunité, le *bacillus anthracis*, tout en les tuant, subirait une certaine atténuation. Lubarsch [4] dit avoir observé une atténuation du *bacillus anthracis* dans le corps de la grenouille : l'atténuation ne se produirait pas si les bacilles sont injectés dans le sang de l'animal; mais, après avoir introduit dans le sac lymphatique dorsal une parcelle de rate charbonneuse de souris, il vit que les cultures faites avec les bacilles retirés de la grenouille au bout de trois jours se montrent un peu atté-

variole et de la vaccine; nous y reviendrons lorsque nous traiterons de la nature de l'atténuation des virus et que nous discuterons la possibilité d'une atténuation vraiment spécifique.

1. Acad. des sciences, 2 nov. 1885.

2. Arloing, *Acad. des sciences*, 27 sept. 1886. On a essayé sans succès d'atténuer expérimentalement le virus tuberculeux par le passage dans des organismes réfractaires ou demi-réfractaires (H. Martin, *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, de M. Verneuil; Gosselin, *ibid.*)

3. Zagari, *Giorn. internaz. del scienze mediche*, 1887, 8.

4. Lubarsch, *Forts. der Medicin*, 1888, n° 4; *Ann. Inst. Pasteur*, 1888, n° 3.

nuées, et plus atténuées encore les cultures faites au bout de six jours. Mais, comme le fait justement remarquer M. Wasserzug, il n'y a pas dans les expériences de Lubarsch toute la rigueur nécessaire pour accepter franchement ses conclusions [1].

M. Toussaint, comparant le microorganisme de la septicémie du lapin à celui du choléra des poules, et voyant que le premier ne tue pas la poule, mais lui donne l'immunité contre le second, émit l'hypothèse que le virus de la septicémie des lapins serait le même que celui du choléra des poules, ayant subi par des passages successifs dans l'organisme du lapin une atténuation vis-à-vis de la poule; d'après M. Toussaint (et c'est là un très bon argument pour son hypothèse), le microbe acquerrait de la virulence pour la poule en passant par le pigeon.

MM. Cornil et Toupet [2] ont trouvé dans une maladie infectieuse du canard (le choléra des canards) un microorganisme tout à fait semblable à celui du choléra des poules et à celui de la septicémie des lapins; mais il en diffère en ce qu'il ne tue le lapin qu'à haute dose, et qu'il est inoffensif pour la poule et le pigeon. Il est permis de se demander avec les auteurs si ce n'est pas encore là le même agent virulent que celui du choléra des poules, ayant perdu sa virulence pour la poule et le pigeon en vivant dans le corps du canard [3].

En résumé, l'organisme animal apparaît comme un puissant modificateur des virus; l'action d'une espèce animale sur un virus s'exerce souvent dans le sens de l'exaltation, mais souvent aussi en sens inverse. Il serait prématuré, dans l'état actuel de la science, de rechercher le mécanisme de cette influence; faisons seulement remarquer que ce mécanisme n'est sans doute pas le même dans tous les cas. Il ne s'agit pas ici d'une condition d'atténuation simple et toujours la même; les faits que nous avons passés en revue ne forment pas un groupe très uniforme, et ils peuvent être classés au moins en deux catégories.

Les faits de la *première catégorie* sont relativement simples. Un virus s'atténue chez une espèce animale qui lui est réfractaire ou qui lui pré-

1. Nous avons vu citer comme fait analogue le résultat que Metschnikoff dit obtenir avec le sang des moutons réfractaires, et que nous avons exposé dans notre revue sur le sang de rate; mais c'est un fait d'un autre ordre, il s'agit d'une atténuation dans le sang *extrait de l'animal* et non par passage dans l'animal vivant.

2. Cornil et Toupet, *Sur une nouvelle maladie bactérienne des canards* (choléra des canards) (Acad. des sciences, 28 mai et 18 juin 1888).

3. M. Domingos Freire prétend avoir isolé le microbe de la fièvre jaune et en avoir réalisé l'atténuation. Mais il ne donne pas de détails suffisants sur les conditions dans lesquelles ce résultat a été obtenu : il parle de passages dans l'organisme du cobaye, c'est pourquoi nous plaçons ici ce fait. Il affirme que son virus atténué est doué pour l'homme d'un pouvoir préventif; il a pratiqué la vaccination contre la fièvre jaune sur une très large échelle, et il donne à l'appui de l'efficacité de sa méthode des statistiques qui lui sont en effet très favorables, si elles sont exactes (Domingos Freire, *Acad. de médecine*, 6 mai 1884; Rebourgeon, *Soc. de biologie*, 8 nov. 1884; Domingos Freire, Gibier et Rebourgeon, *Acad. des sciences*, 24 avril 1887).

sente une faible réceptivité : il est dans un mauvais terrain, il s'affaiblit et tend à s'épuiser. Cela se fait plus ou moins vite : il peut très rapidement s'épuiser, comme le virus variolique chez le bœuf, le virus morveux chez le chien ; il peut n'y tendre que très lentement, comme le virus vaccin chez l'homme.

Dans les faits de la *seconde catégorie*, le mode d'action de l'organisme animal nous apparaît comme bien différent. Un virus, en se propageant dans une espèce animale, devient atténué pour une autre espèce, mais *non pour celle où il se cultive*, il peut même être exalté pour celle-ci ; et le degré spécial de virulence peut être indéfiniment entretenu dans l'organisme qui l'a procuré. Il n'est guère possible de voir là l'action d'un mauvais terrain. Cette distinction mériterait d'être développée ; mais nous ne pouvons pas serrer la question de plus près pour le moment, parce que nous touchons au problème de la *nature* de l'atténuation en général, qui fera l'objet d'un chapitre à part ; nous voulons seulement ici montrer que les faits d'atténuation de cette catégorie, parmi lesquels le plus saillant est l'atténuation du rouget des porcs, sont en réalité bien différents de ceux de la première, et que les faits d'atténuation des virus par passages dans l'organisme animal constituent en somme un groupe peu homogène.

b. Atténuation par le vieillissement des cultures.

Ce n'est pas seulement l'organisme animal qui peut imprimer aux virus des changements dans leur activité. En dehors de l'organisme, les virus peuvent s'atténuer dans une série de conditions, soit à l'état de virus but, l'agent infectieux étant plongé dans le tissu ou l'humeur qui forme son milieu naturel, soit à l'état d'agent infectieux isolé en culture artificielle.

La découverte de l'atténuation des virus en dehors de l'organisme est due à M. Pasteur [1] ; c'est le virus du *choléra des poules* qui en fut l'objet. M. Pasteur s'aperçut que les cultures de ce virus perdent leur virulence en *vieillissant*, que l'atténuation est graduelle et peut être saisie sous une infinité de degrés, dont chacun est doué d'un pouvoir vaccinal à l'égard des degrés supérieurs ; et qu'avec ces cultures atténuées on donne facilement aux poules l'immunité contre le virus fort. Nous nous bornons à ce résumé très bref, parce que nous avons exposé ces faits en détail dans un chapitre spécial de notre précédente revue.

M. Pasteur [2] a publié un résultat analogue obtenu avec le microbe septique trouvé dans la salive.

M. Biondi [3] signale aussi l'atténuation de son *bacillus salivarius septicus* par le vieillissement : ce microbe atténué agirait comme vaccin à l'égard du microbe normal ; en 20 jours les cultures perdraient leur

1. On avait pu auparavant observer des faits de cet ordre sans en comprendre la signification et l'importance ; par exemple pour le vaccin, qui perd son activité en vieillissant.
2. Congrès d'hygiène de Genève.
3. Biondi, *loc. cit.*

virulence. Il est probable qu'il s'agit du même microbe que dans le fait de M. Pasteur.

Le *staphylococcus pyogenes aureus* s'atténue promptement dans les cultures qui vieillissent. En faisant l'étude expérimentale de ce microbe recueilli sur divers cas d'ostéomyélite infectieuse, nous avons constaté[1] que nos cultures (en bouillon), conservées à l'air à 35°, subissaient une rapide atténuation de leur pouvoir infectieux. Cette atténuation commençait au bout de peu de jours, et s'accentuait davantage par le vieillissement; elle s'accompagnait d'un affaiblissement de la faculté prolifique, qui disparaissait entièrement au bout d'un temps relativement court (6 semaines à deux mois). Pour conserver au microbe sa virulence initiale, nous renouvelions très fréquemment nos cultures, nous ne laissions que 48 heures au plus entre les ensemencements successifs, et même alors nous constations à la longue une légère atténuation. L'atténuation est fixée et se transmet héréditairement; une culture faite avec une culture-mère vieille est, elle aussi, atténuée. Si donc on veut rechercher les effets pathogènes complets du *staphylococcus pyogenes* (notamment les ostéites juxta-épiphysaires qu'il produit si nettement chez le lapin en injection intra-veineuse, sans traumatisme osseux préalable), il est indispensable de ne pas prendre le microbe dans une culture vieille ou faisant partie d'une série dont un terme quelconque a vieilli. Nous n'avons pas recherché si l'accès de l'air est nécessaire à cette atténuation.

M. Duclaux, faisant l'étude d'un micrococcus trouvé dans un clou de Biskra, a constaté que les cultures de ce microbe perdent rapidement leur virulence par le vieillissement. Mais ici, l'atténuation ne serait pas héréditaire : M. Duclaux dit que le renouvellement de la culture fait reparaître la virulence.

MM. Rietsch et Nicati[2], dans leurs importantes recherches sur le vibrion du choléra, ont fait remarquer que, pour observer les effets qu'ils ont produits chez le cobaye avec ce microbe, il fallait agir avec des cultures jeunes : si les générations successives d'une série de cultures sont distantes de 10 à 15 jours, on observe une atténuation progressive du pouvoir infectieux.

On a signalé l'atténuation des cultures du bacille tuberculeux par le vieillissement[3]. L'agar-agar glycériné se prête très bien, comme on sait, à la culture de ce bacille; mais les cultures cessent d'être virulentes au bout de six ou sept semaines.

C'est une règle générale que les microbes ne se conservent pas indéfiniment en culture; tôt ou tard, suivant les espèces, ils meurent par le fait du vieillissement. Le point remarquable, et qui nous intéresse surtout ici, c'est que la mort est précédée de la perte ou de la diminution de la virulence; ce fait, bien constaté pour quelque virus, peut être consi-

1. *Loc. cit.*
2. Rietsch et Nicati, *Académie des sciences*, 13 juillet 1885.
3. Cornet, Congr. de méd. interne de Wiesbaden, *Sem. médic.*, 1888, n° 16.

déré comme général. L'atténuation n'est pas seulement individuelle, mais se transmet héréditairement dans les cultures nées de la culture vieillie.

Voilà donc une condition de destruction, une cause de mort des agents infectieux qui amoindrit ou supprime leur virulence, lorsque son action reste inachevée : l'atténuation apparaît ici comme *le premier effet d'une action destructive.*

Il est impossible de rien dire de général sur l'âge auquel les cultures s'atténuent. Rien de plus variable, suivant les espèces, que l'âge où elles meurent : certains coccus meurent très vite, les bacilles sporulés peuvent vivre très longtemps [1]. L'intervalle qui s'étend entre le début de l'atténuation et la mort des cultures est également des plus variables : cet intervalle peut être très long, comme pour le virus du choléra des poules; il peut être extrêmement court, comme M. Pasteur dit l'avoir observé pour un microbe qu'il avait trouvé dans le sang d'un cheval atteint de l'affection dite fièvre typhoïde [2]. Bien plus, pour un même agent infectieux l'âge où apparaît l'atténuation, ou, si l'on veut, le degré d'atténuation à un âge donné, n'est rien moins que constant : la composition du milieu de culture et diverses autres conditions impriment aux phénomènes une irrégularité qui diminue singulièrement la valeur pratique de ce moyen d'atténuation.

Mais avons-nous raison de considérer le *vieillissement* des cultures comme une *condition* d'atténuation? D'après l'interprétation qu'a donnée M. Pasteur de l'atténuation des cultures de choléra des poules, il faudrait y voir un fait d'atténuation par l'oxygène. L'expérience de M. Pasteur a en effet démontré que l'oxygène est nécessaire à l'atténuation de ce virus; mais elle n'a pas démontré qu'il fût la cause unique, ni même la cause prépondérante. Si l'oxygène est nécessaire, il n'est pas suffisant : le vieillissement de la culture est tout aussi nécessaire; car elle ne s'atténue en présence de l'air que lorsqu'elle est vieille, sur la culture jeune l'oxygène de l'air est sans effet.

Le vieillissement est donc réellement en jeu, même dans le cas du choléra des poules. Mais, à vrai dire, le vieillissement n'est pas *une* condition; c'est un ensemble complexe de conditions dans lesquelles il est difficile de trouver la cause vraie d'atténuation. Cette cause vraie d'ailleurs n'est peut-être pas unique; et le mécanisme n'est peut-être pas le même dans tous les cas. On peut soupçonner, comme cause d'atténuation, le vieillissement même *des éléments microbiens*, ou, pour mieux dire [3], cet état d'inertie évolutive dans laquelle ils sont plongés et qui ne doit pas être sans influence sur leur vitalité. On peut soupçonner encore et surtout l'influence de l'adultération du milieu de culture, l'action des

1. M. Duclaux (Sur la vitalité des germes des microbes, *Académie des sciences*, 19 janvier 1885) a trouvé vivants des bacilles munis de spores dans des cultures vieilles de quatre et cinq ans; même il en aurait trouvé de vivants au bout de vingt-cinq ans; mais cela peut être considéré comme une exception.

2. Congrès de Genève.

3. Cet état d'inertie prolongée des éléments microbiens, qui attendent le renou-

produits nouveaux qui s'y forment et qui jouent à l'égard du microbe le rôle de toxiques plus ou moins actifs. Dans un fait où un examen superficiel ne verrait pas autre chose, comme condition atténuante, que le vieillissement, MM. Nocard et Mollereau ont constaté que la perte de la virulence et de la vitalité était due à l'acidification du milieu de culture : si l'on alcalinise le bouillon, la culture se conserve pendant très longtemps [1]. Il est très probable que, dans le cas où le mode d'action du vieillissement est indéterminé, il y a quelque chose d'analogue, c'est-à-dire un effet de l'adultération du milieu de culture [2]. Il est permis de soupçonner ce mécanisme, même dans les cas où l'on a trouvé à l'oxygène un rôle manifeste, puisque l'oxygène ne se montre pas suffisant [3].

S'il en est ainsi, le vieillissement ne peut pas à proprement parler être considéré comme une condition *à part* d'atténuation. Néanmoins, ce groupe d'atténuation par vieillissement mérite d'être établi, ne fût-ce que comme groupe d'attente, et pour les cas où la condition atténuante n'est pas déterminée, et dans lesquels la seule condition qui tout d'abord paraisse intervenir est le vieillissement des cultures. Ce groupe est surtout justifié par la pratique ; car il faut savoir que, même en donnant à un agent infectieux les conditions de culture en apparence les meilleures, on peut le voir perdre plus ou moins vite sa virulence dans une culture qui vieillit, et devenir ainsi quelquefois apte à servir de vaccin.

c. *Atténuation par la chaleur.*

Le premier exemple d'atténuation des virus par la *chaleur* est l'atténuation du *bacillus anthracis* au moyen du chauffage à 55°, par M. Toussaint.

Peu de temps après, M. Pasteur réalisa l'atténuation du même virus, plus parfaite cette fois, fixée et transmissible, par le chauffage prolongé à 42°-43°. Puis M. Chauveau fit une minutieuse étude de l'action de cet agent physique sur le *bacillus anthracis*, démontra que c'était lui et non l'oxygène qui opérait l'atténuation dans le procédé de M. Pasteur, institua un autre procédé régulier de préparation du vaccin charbonneux par le chauffage, et proclama l'importance considérable de la chaleur comme agent général d'atténuation des virus. Nous avons exposé en détail ces faits de première importance dans notre revue sur l'atténuation du *bacillus anthracis*. Ajoutons que M. Roux a étudié l'action de la température de 70° sur les spores normales de ce même bacille : il

vellement du milieu pour pouvoir évoluer, n'est guère comparable à la *vieillesse* qui, pour tout être, est la dernière étape de l'évolution normale de l'individu.

1. Nocard et Mollereau, Sur la mammite contagieuse des vaches laitières, *Ann. Inst. Pasteur*, 1887, n° 3.

2. D'ailleurs, nous verrons plus loin qu'un milieu de culture ayant déjà servi peut déterminer l'atténuation d'un agent infectieux que l'on y sème.

3. Qui sait si le rôle de l'oxygène de l'air n'est pas très indirect et ne consiste pas à favoriser précisément la formation, dans la culture, de ces produits nouveaux qui peuvent jouer le rôle d'antiseptiques?

a vu qu'elles sont tuées au bout d'un certain nombre d'heures, plus rapidement lorsque la culture est exposée à l'air que lorsqu'elle est à l'abri de l'air; avant d'être détruites, les spores se montrent atténuées [1].

Le second exemple, tant en date qu'en importance, d'atténuation par la chaleur est l'atténuation du virus du *charbon symptomatique*. Nous avons étudié ce fait en détail dans un chapitre spécial de la précédente revue; rappelons que MM. Arloing, Cornevin et Thomas basèrent sur l'emploi de la chaleur (à deux températures différentes, 85°-90°, 100°-105°, donnant deux vaccins) un procédé régulier d'atténuation du virus du charbon symptomatique, et une excellente méthode d'inoculations préventives, qui remplaça leur première méthode, basée sur l'injection intra-veineuse. M. Kitt [2] a expérimenté, non plus la chaleur sèche, mais la chaleur humide, sur ce même virus, c'est-à-dire le chauffage au moyen de la vapeur d'eau. Exposé à l'état de poudre préalablement desséchée dans la vapeur à 100°, ce virus subirait une atténuation assez rapide, qui en six heures le rendrait inoffensif; M. Kitt dit que dans cet état le virus est en même temps assez inoffensif et assez puissant pour qu'une seule inoculation suffise à vacciner les moutons et les bœufs.

M. Chauveau, puis MM. Arloing [3] et Truchot [4] ont recherché l'atténuation du virus de la *septicémie puerpérale* par la chaleur dans deux conditions différentes. Cultivé à 43°, le virus devient atténué : il met alors beaucoup plus de temps que le virus normal pour tuer les lapins, et peut même les laisser survivre en leur conférant l'immunité. D'autre part, on a obtenu l'atténuation par un chauffage brutal de courte durée : une exposition de 10 minutes à des températures variant de 40° à 70° donne divers degrés d'atténuation; jusqu'à 60° c'est par un simple prolongement de la maladie que l'atténuation se traduit; à 65°-70°, MM. Arloing et Truchot ont obtenu une atténuation telle que les animaux survivent longtemps (avec des lésions phlegmoneuses) et présentent une immunité manifeste aux inoculations ultérieures de virus fort.

H. Martin a cherché à atténuer le virus *tuberculeux* au moyen de la chaleur : par l'action d'une température de 73°-75° prolongée pendant 4 à 7 h., il dit avoir constaté une diminution de virulence, manifestée par une grande lenteur des lésions produites; la virulence était récupérée par des passages en cobayes [5]. Vœlsch a aussi obtenu, par le chauffage à 100° (de quelle durée?) l'atténuation du virus tuberculeux [6].

1. M. Roux se refuse à qualifier d'atténuation cet état d'*affaiblissement* des spores chauffées; mais c'est là un point de doctrine que nous ne pourrons aborder que lorsque nous envisagerons la nature de l'atténuation en général.
2. Kitt, *Centralbl. f. Bacter.*, t. III; et *Ann. Inst. Pasteur*, mai 1888.
3. *Société des sciences médicales*. Lyon, 1882.
4. Truchot, *Étude expérimentale sur le virus de la septicémie puerpérale*, thèse de Lyon 1884.
5. H. Martin, sur quelques premiers essais de vaccination antituberculeuse (*Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, de M. Verneuil).
6. Vœlsch, contribution à la résistance des bacilles tuberculeux, *Zeitschr. fur path. Anat.* t. II; anal. in *Ann. Inst. Pasteur*, 1888, n° 1.

Semmer a étudié l'action de la chaleur sur divers agents virulents, tant au point de vue de leur destruction que de leur atténuation; il aurait rendu notamment, par l'exposition à 55°, le *virus septique* (?) atténué et doué d'un pouvoir vaccinal [1].

Un intéressant exemple de l'action atténuante de la chaleur agissant d'une manière douce et lente nous est fourni par le travail de MM. Cornil et Chantemesse [2] sur le virus de la *pneumo-entérite* des porcs. Ils ont fait de cet agent virulent, qui se cultive facilement, une série de cultures à ensemencements rapprochés à 43° : les premières générations ne présentent aucune atténuation; après un mois, il n'y en a pas encore; mais une atténuation se dessine dans la série au bout de 74 jours, et elle est très marquée au bout de 90 jours. L'atténuation une fois obtenue est fixée, se transmet héréditairement : le virus atténué a un pouvoir vaccinal, et l'on donne aux cobayes l'immunité contre l'agent virulent normal en leur inoculant successivement le virus à trois degrés croissants de virulence, dont le premier est une culture très atténuée, et le dernier une culture de virulence normale.

M. Biondi dit avoir obtenu l'atténuation du *bacillus septicus salivarius* par le chauffage au-dessus de 40° (?).

En résumé, on connaît un certain nombre d'exemples d'atténuation par la chaleur, parmi lesquels deux d'une importance majeure : l'atténuation du *bacillus anthracis* et celle du virus du charbon symptomatique. Ces exemples seraient certainement bien plus nombreux si l'on recherchait plus souvent d'une manière méthodique l'action atténuante de la chaleur; mais le plus souvent on se borne à étudier son action destructive.

Voilà donc un agent physique, puissante cause de mort pour les micro-organismes, qui enlève aux virus leur pouvoir infectieux si son action reste incomplète; ici encore l'atténuation apparaît comme le premier effet d'une cause de destruction. Il est donc légitime de considérer la chaleur comme un agent général d'atténuation; pratiquement, on pourra parfois le trouver en défaut, mais la difficulté de régler son action dans un cas particulier [3] n'empêche pas d'affirmer, théoriquement parlant, sa signification d'agent général d'atténuation.

Dans les faits que nous avons signalés, il n'y a aucune uniformité au point de vue de la température qui a procuré l'atténuation; il y a même des écarts considérables, et on peut être surpris des températures de 55°

1. Semmer, cité par Bouley, *le Progrès en médecine par l'expérimentation*; et Semmer et Rampach, *Beitrag zur Lehre von der Immunität und Mitigation. D. Zeitsch. f. Thierm.*, VII, anal. in *Rev. sc. méd.*, 1885, t. XXV.

2. Cornil et Chantemesse, Etiologie de la pneumonie contagieuse des porcs. *Académie des sciences*, 19 décembre 1887. — Propriétés biologiques et atténuation du virus de la pneumo-entérite du porc, *ibid.*, 27 février 1888.

3. M. Cornevin n'a pas réussi à obtenir une atténuation pratique du virus de la septicémie gangréneuse. MM. Oreste et Armanni ont fait la même tentative infructueuse pour l'agent infectieux du *barbone* des buffles, dont ils ont fait une étude intéressante.

(Toussaint), 47° (Chauveau), 42-43° (Pasteur), employées pour l'atténuation du *bacillus anthracis*, comparées à celles de 90°, 105°, employées pour le charbon symptomatique. C'est que, outre la très grande diversité de résistance des microorganismes à la chaleur (suivant l'état de microbes adultes ou de spores, suivant l'état frais ou sec, et suivant les espèces), il y a pour *chaque espèce* sous un *même état*, non pas une température unique, mais une *série* de températures capables d'en procurer l'atténuation et la destruction, si l'on fait varier la durée d'exposition en sens inverse de la température (l'atténuation étant obtenue, pour chaque degré de température, par une durée un peu inférieure à la durée mortelle). Ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est qu'un agent infectieux peut être atténué par une température qui ne l'empêche pas de se cultiver. Il y a, à la limite supérieure des températures compatibles avec la végétation, intermédiaire entre les températures favorables à la culture (*eugénésiques* [Chauveau]) et celles qui ne permettent pas l'évolution (*agénésiques*), une zone, diversement placée suivant les espèces, d'étendue toujours très restreinte, dans laquelle la culture est possible, mais entravée, et s'atténue. Les faits d'atténuation par la chaleur peuvent être en effet divisés en deux catégories : dans les uns, l'agent infectieux est *cultivé* à une certaine température ; dans les autres, le virus est *exposé* purement et simplement à la chaleur, en état d'inertie évolutive.

L'atténuation par la chaleur peut donc en somme être obtenue dans deux conditions bien différentes : ou par l'action douce et prolongée d'une chaleur modérée agissant comme *condition dysgénésique* sur un microbe en évolution, ou par *l'action brutale* d'un chauffage plus ou moins énergique. Le résultat n'est pas exactement le même dans les deux cas : dans le premier cas, c'est une atténuation fixée, héréditairement transmissible ; dans le second cas, une atténuation purement individuelle [1].

L'atténuation par la chaleur agénésique peut être obtenue, tantôt avec le virus frais (comme dans l'expérience de M. Toussaint), tantôt avec le virus préalablement desséché (charbon symptomatique) ; le chauffage doit être évidemment plus fort dans le second cas que dans le premier. Elle peut être obtenue, soit avec des microbes adultes, soit avec des spores, qui exigent, bien entendu, une température beaucoup plus élevée : l'atténuation de l'agent infectieux du charbon symptomatique (muni de spores), l'atténuation, par le chauffage à 80°, des spores de *bacillus anthracis* nées de bacilles chauffés (Chauveau), l'atténuation des spores normales de ce même bacille par le chauffage à 70° (Roux), prouvent que les *spores* peuvent être atténuées par le chauffage.

La chaleur peut quelquefois trouver un adjuvant dans l'oxygène de l'air. Mais l'intervention de ce gaz n'est nullement nécessaire. Dans le fait que nous avons cité plus haut, M. Roux est porté à attribuer le

1. Ce point mériterait des développements : nous y reviendrons lorsque nous considérerons l'atténuation en général dans ses caractères et sa nature.

rôle prépondérant à l'oxygène et à reléguer la chaleur au rang de condition adjuvante, sous prétexte que l'atténuation et la destruction des spores à 70° sont plus rapides à l'air que sans air : mais cependant, puisque la chaleur seule (sans oxygène) produit l'atténuation des spores, plus lentement qu'avec l'oxygène, il est vrai, mais en somme la produit, tandis que l'oxygène de l'air seul (sans chaleur) en est incapable, ne faut-il pas en conclure que le rôle de la chaleur est bien plus important que celui de l'oxygène, et que ce gaz n'intervient par conséquent qu'à titre d'adjuvant? Dans d'autres cas, le rôle de l'oxygène comme adjuvant de la chaleur est nul; d'après les expériences de M. Chauveau, le *bacillus anthracis* à l'état filamenteux résiste mieux à la chaleur entre 42 et 50° à l'air que dans le vide.

Les températures *basses* peuvent-elles déterminer l'atténuation des agents infectieux? Ceci est fort peu étudié. Dans une expérience de M. Chauveau, nous voyons le *bacillus anthracis*, mis en culture à la température la plus basse à laquelle il puisse végéter, mourir assez rapidement en passant d'abord par une courte phase d'atténuation. On est autorisé à voir là un effet de la basse température; cette action du froid est un peu favorisée par l'oxygène, car l'atténuation est un peu plus rapide en présence de l'air que dans le vide. Mais si, au lieu d'étudier le froid simplement dysgénésique, on considère les températures basses agénésiques, on voit que les microbes en inertie évolutive sont bien difficilement atteints par le froid : ils présentent une résistance surprenante et supportent des froids excessifs[1]. En fait, il n'y a pas d'exemple probant d'atténuation par l'exposition d'un virus au froid[2], mais tout porte à croire que l'influence de cette cause de destruction doit ici aussi se traduire par l'atténuation, lorsqu'elle est incomplète.

d. Atténuation par la lumière.

Les premières expériences instituées pour tenter l'atténuation des agents infectieux par la *lumière* sont celles de M. Arloing. On avait déjà étudié la lumière comme agent de destruction des micro-organismes : MM. Downes et Blunt avaient montré qu'elle constitue un moyen très efficace de destruction des êtres inférieurs; M. Duclaux et M. Arloing entreprirent à peu près simultanément des expériences sur l'action de la lumière, le pre-

1. MM. Pictet et Yung (*Académie des sciences*, 24 novembre 1884) ont vu les spores du *bacillus anthracis*, le virus du charbon symptomatique, le *bacillus subtilis*, etc., résister à l'action d'un froid de — 70° pendant 108 heures, puis de — 130° pendant 20 heures.

2. Nous avons dit, dans notre revue sur la rage, que M. Gibier avait prétendu obtenir l'atténuation du virus rabique par le froid; ce résultat a été infirmé par les tentatives infructueuses de M. Pasteur. MM. Pictet et Yung ont obtenu avec la levure de bière refroidie un résultat qui a beaucoup d'analogie avec une atténuation de virus; soumise à — 70° pendant 108 heures, puis à — 130 pendant 20 heures, la levure n'était pas tuée, mais elle avait *perdu sa propriété de ferment*.

mier étudiant l'action destructive, le second ayant plutôt en vue l'application de la lumière à l'atténuation des agents virulents. De ces deux séries d'expériences, il résulte que la lumière est douée en effet, comme l'avaient dit MM. Downes et Blunt, d'un pouvoir destructeur extrêmement marqué pour les micro-organismes (*tyrothrix scaber*, puis divers micrococcus dans les expériences de M. Duclaux [1]; *bacillus anthracis* dans celles de M. Arloing); en second lieu (et c'est ce qui nous intéresse surtout ici), qu'elle peut procurer l'atténuation de la virulence des microorganismes infectieux, nouvel exemple d'une action destructive se traduisant par l'atténuation lorsqu'elle reste incomplète.

Une expérience de M. Duclaux suffirait déjà à établir le second point : des cultures d'un micrococcus (isolé d'un cas d'impétigo), ayant été soumises à l'action des rayons solaires, ne donnèrent au lapin, en injection sous-cutanée, qu'une lésion locale et qui se répara, tandis que les cultures non insolées amenaient rapidement la mort. Mais l'atténuation par la lumière ressort bien mieux des expériences de M. Arloing, qui portent sur le *bacillus anthracis*. Dans notre revue sur le charbon, nous avons exposé en détail les résultats de ses expériences; rappelons-les sommairement. M. Arloing, après avoir fait des tentatives infructueuses avec la lumière du gaz, soumit à la lumière solaire, d'une part des spores ou du mycélium de *bacillus anthracis* semés dans du bouillon, d'autre part des cultures terminées (mycélium et spores) : dans le premier cas (le liquide étant très transparent), il observa une destruction très rapide, même des spores; dans le second cas (le liquide étant trouble et jouant le rôle d'écran), une destruction moins rapide, qui permit de saisir une phase très manifeste d'atténuation progressive, fixée et transmissible, se prêtant à la vaccination du cobaye. Au point de vue pratique, c'est là un beau résultat; car on sait combien il est difficile, avec le virus atténué par d'autres agents, de donner l'immunité au cobaye : il serait donc intéressant de voir quels sont sur le mouton les effets des cultures insolées.

Est-ce bien à la *lumière* qu'il faut attribuer l'atténuation dans ces expériences? On pourrait penser que c'est la chaleur des radiations solaires qui intervient : M. Arloing se l'est demandé et ses expériences (que nous avons relatées ailleurs) démontrent que l'action de la lumière est tout à fait indépendante de la chaleur. L'école de M. Pasteur, en raison de la grande importance qu'elle attribue à l'oxygène comme cause générale d'atténuation, devait soupçonner ici l'intervention de l'oxygène de l'air.

M. Duclaux a savamment exposé l'hypothèse (déjà présentée d'ailleurs par MM. Downes et Blunt) que l'effet destructeur de la lumière consisterait au fond en une action comburante. M. Roux a cherché à le démontrer expérimentalement; mais les résultats qu'il a obtenus ne suffisent pas

1. Duclaux, *Influence de la lumière solaire sur la vitalité des germes des microbes* (*Acad. des sciences*, 12 janv. 1885). *Influence de la lumière solaire sur la vitalité des micrococcus* (*Soc. de biol.*, 25 juil. 1885). Voir aussi une importante revue de M. Duclaux sur ce sujet, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 2.

à reléguer la lumière au rang de condition accessoire. Ce que M. Roux a trouvé, c'est que la destruction des spores du *bacillus anthracis* sous les rayons solaires est plus rapide à l'air que dans le vide [1]; mais, en somme, la lumière agissant seule *n'est pas sans effet* : la destruction est plus lente, mais elle se produit. [2] Quelques expériences faites par M. Gaillard [3], sous l'inspiration de M. Arloing, l'ont conduit au même résultat : l'action destructive de la lumière est hâtée par l'oxygène, mais la lumière seule n'est pas sans effet. Ces résultats prouvent que l'oxygène est un utile adjuvant de la lumière, mais ils ne prouvent que cela. Le maximum d'effet n'est obtenu, il est vrai, que par l'intervention combinée des deux agents; mais, d'une part la *lumière seule* est loin d'être inefficace, et d'autre part l'*oxygène seul* reste sans effet (des cultures de *bacillus anthracis* sporulé se conservant pendant très longtemps en présence de l'air dans l'obscurité). Autrement dit, l'oxygène n'est ni suffisant ni nécessaire, la lumière au contraire est *nécessaire* et *suffisante;* c'est elle par conséquent qui mérite le nom de cause. Nous sommes donc tout à fait autorisé à présenter avec M. Arloing la lumière comme un véritable agent de destruction [4] des microorganismes, qui mériterait d'être étudié sur une plus grande échelle comme agent d'atténuation des virus.

c. Atténuation par l'oxygène.

Des agents physico-chimiques capables de déterminer l'atténuation des microorganismes infectieux, le premier que l'on ait soupçonné est

1. Roux, *De l'action de la lumière et de l'air sur les spores de la bactéridie charbonneuse* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 9.). D'après la technique employée par M. Roux, les tubes dans lesquels il enferme les spores et qu'il expose à la lumière ne diffèrent pas seulement les uns des autres par l'absence ou la présence de l'air; et il est permis de se demander si, dans des expériences où toutes les autres conditions seraient égales, l'absence de l'air exercerait une influence aussi grande que celle qu'a indiquée M. Roux.

2. D'ailleurs, M. Arloing a obtenu l'atténuation, et la destruction, dans des cultures *terminées*, qui sont, d'après M. Duclaux, et de l'aveu de M. Roux, privées d'oxygène libre; voir la lettre de M. Arloing à M. Duclaux sur l'action de la lumière (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 12).

3. Gaillard, *De l'Influence de la lumière sur les micro-organismes* (th. de Lyon, janv. 1888).

4. L'action de la lumière sur les microorganismes s'exerce en partie par l'intermédiaire du milieu de culture; c'est là un très intéressant enseignement des expériences de M. Roux (*loc. cit.*). La lumière imprime au bouillon une modification qui le rend impropre (temporairement) à la germination des spores (mais non, chose curieuse, à la culture du mycélium), de sorte que les spores exposées au soleil dans ce bouillon, si on ne prend pas la précaution de les semer dans un bouillon neuf, *paraissent mortes avant de l'être réellement;* la destruction des spores par la lumière est donc moins rapide que M. Arloing ne l'avait cru d'abord. Mais il n'en est pas moins vrai qu'il y a un effet destructeur sur les spores, et un effet *direct*, car M. Arloing a montré qu'elles peuvent être détruites par le soleil dans l'*eau distillée*.

l'*oxygène;* dans le premier fait d'atténuation en dehors de l'organisme, c'est à l'oxygène que le résultat fut attribué. A ce point de vue, nous aurions pu faire passer ce sujet en première ligne; mais dans les catégories d'atténuation par le vieillissement, par la chaleur, par la lumière, nous avons trouvé des faits (dont nous avons justifié le classement par l'interprétation) dans lesquels l'oxygène a été mis en cause, et qu'il était nécessaire d'avoir étudiés pour pouvoir prendre une idée d'ensemble du rôle de l'oxygène. C'est M. Pasteur qui a le premier attiré l'attention sur la possibilité d'atténuer les agents infectieux par l'oxygène, et qui a le plus insisté sur le rôle de ce gaz comme agent d'atténuation; il est permis même aujourd'hui de dire qu'il l'a exagéré. Après avoir attribué à l'oxygène son premier fait d'atténuation (choléra des poules), c'est l'idée de mettre à profit l'action de ce gaz qui le guida dans sa recherche de l'atténuation du virus charbonneux, dont il présenta le résultat comme un second exemple d'atténuation par l'oxygène; et, en s'appuyant sur ces deux faits et sur un résultat tout à fait analogue à celui du choléra des poules, observé avec le microbe septique de la salive et avec un microbe trouvé dans un cas de fièvre typhoïde du cheval, il proclama [1] le rôle capital de l'oxygène comme agent d'atténuation.

M. Pasteur ne faisait allusion qu'à l'oxygène à la pression qu'il a dans l'air. Le pouvoir atténuant de ce gaz se montra avec bien plus d'évidence dans les recherches de M. Chauveau sur l'action de l'*oxygène comprimé.*

Les faits relatifs à l'action de l'oxygène doivent donc être divisés en deux catégories : action de l'oxygène *comprimé;* action de l'oxygène *à la pression ambiante.*

Dans un chapitre de notre précédente revue, nous avons exposé le résultat que M. Chauveau obtint en cultivant le *bacillus anthracis* dans l'air comprimé : nous avons dit qu'une série de cultures faites dans ces conditions présente une atténuation progressive, qu'à un certain moment (en général le quatrième terme de la série) le virus constitue un excellent vaccin, puissant quoique presque inoffensif, de bonne conservation, et doué de l'atténuation transmissible.

M. Chauveau a étudié aussi l'action de l'oxygène comprimé sur un autre virus, celui du *rouget* du porc. Il vit que l'agent infectieux du rouget s'atténuait fort bien par la culture dans l'oxygène comprimé; mais, si l'atténuation de ce microbe est très facile à obtenir par ce moyen, elle n'est pas aussi facile à régler à un degré pratique que celle du virus charbonneux.

Nous n'avons pas besoin de dire que, si l'action de l'oxygène comprimé est poussée plus loin, c'est la destruction des microorganismes que l'on obtient; depuis les recherches de P. Bert, on connaît bien le pouvoir destructeur que l'oxygène comprimé exerce sur les microorganismes en général. Comme les agents d'atténuation précédemment étudiés, celui-ci

1. Congrès d'hygiène de Genève.

n'est autre chose qu'un *agent de destruction* dont l'*effet incomplet* se traduit par l'atténuation.

Énumérons maintenant les faits dans lesquels l'oxygène intervient ou est mis en cause à la *pression ambiante*.

Citons d'abord un fait dans lequel l'oxygène paraît réellement seul en cause : certains microbes, qui s'accommodent bien de la vie sans air, ne donnent en présence de l'air que des cultures dénuées de virulence ou plus ou moins atténuées, comme, par exemple, le microbe du charbon symptomatique qui ne peut donner à l'air que des cultures dénuées de virulence, celui de la fièvre puerpérale, dont les cultures faites à l'air sont moins virulentes que dans le vide, etc.

Les autres faits dans lesquels on a mis en cause l'oxygène à la pression normale ont été précédemment cités.

C'est d'abord l'atténuation du virus du choléra des poules et les faits similaires. Nous avons classé ces faits sous le titre d'atténuation par vieillissement : nous en avons discuté l'interprétation, et nous avons dit que le rôle de l'oxygène de l'air n'y était pas exclusif, ni même, croyons-nous, prépondérant.

L'oxygène à la pression ambiante a été mis en cause dans l'atténuation du virus charbonneux par la culture à 42-43° (procédé de M. Pasteur) ; nous avons dit que c'était là en réalité un cas d'atténuation par la chaleur, et que l'oxygène, non seulement n'y intervient pas comme agent d'atténuation, mais encore ralentit l'action de la chaleur et protège en quelque sorte contre elle les filaments mycéliens, strictement aérobies, du *bacillus anthracis* [1].

Nous avons signalé l'intervention de l'oxygène dans un autre cas d'atténuation par la chaleur : les spores charbonneuses soumises à la température de 70° sont (à cette température) bien plus vite atténuées, puis détruites, à l'air que dans le vide (Roux) : le facteur principal est ici évidemment la chaleur, mais l'oxygène intervient manifestement comme condition adjuvante. Nous ferons remarquer que ce résultat n'est nullement en contradiction, comme on pourrait le croire, avec ce qu'a avancé M. Chauveau, sur le rôle comparé de la chaleur et de l'oxygène : M. Chauveau a nié le rôle de l'oxygène, lorsqu'on agit sur le microbe à l'état filamenteux et à des températures comprises entre 42° et 50° ; ici les conditions ne sont plus du tout les mêmes : la température est beaucoup plus élevée (70°), et le microbe à l'état de spores.

Nous avons signalé encore le rôle de l'oxygène à la pression ambiante dans les faits d'atténuation par la lumière. Nous avons vu que, sans aller jusqu'à subordonner absolument à l'oxygène l'action de la lumière et à refuser à celle-ci le rôle de cause, il faut reconnaître que l'oxygène

1. Si l'oxygène n'intervient pas comme agent d'atténuation, son rôle n'est pas nul : c'est grâce à sa présence, comme nous l'avons dit ailleurs, que l'atténuation obtenue est héréditairement transmissible.

joue pour l'action atténuante et destructive de la lumière le rôle d'un important adjuvant.

Nous avons vu l'oxygène intervenir dans l'atténuation du *bacillus anthracis* par la culture à 15-16°, que nous avons attribuée à l'influence du froid : l'expérience de M. Chauveau prouve que, lorsque la température est basse, l'oxygène à la pression ambiante peut réellement exercer un effet atténuant et destructeur sur le virus charbonneux.

En résumé, nous voyons que, sauf le cas des microbes anaérobies, dans aucun fait l'oxygène à *la pression ambiante* n'est *seul* en jeu pour produire l'atténuation : il favorise (peut-être détermine *indirectement*) l'atténuation des cultures qui vieillissent; il peut quelquefois favoriser l'action de la chaleur, qui ne lui est en rien subordonnée et peut fort bien se passer de lui; il peut favoriser l'effet des températures basses; enfin il favorise puissamment l'action de la lumière. L'oxygène à la pression ambiante n'a pas *par lui-même* une bien grande efficacité.

L'oxygène, tel qu'il existe dans l'air, n'est donc pas un agent d'atténuation bien puissant; son importance est moindre qu'on ne l'avait dit tout d'abord. Pour l'avoir réellement actif, il faut l'employer sous pression; les résultats obtenus par M. Chauveau recommandent l'oxygène *comprimé* comme un bon moyen d'atténuation usuel, surtout si on le fait agir, comme il l'a fait, sur les cultures en évolution, ce qui donne une atténuation héréditairement transmissible.

BIBLIOGRAPHIE

Recherches expérimentales sur l'hyperthermie et les causes de la mort dans celle-ci, par le Dr **Vincent** (de Bordeaux). Paris, O. Doin, 1887.

Bonne étude expérimentale faite sous la direction du prof. Jolyet. L'auteur a expérimenté sur des chiens enfermés dans une étuve particulière construite par le prof. Jolyet, et disposée de telle sorte qu'on peut facilement, pendant la durée de l'expérience, mesurer la pression artérielle, enregistrer le pouls et faire de temps à autre des prises de sang, etc. De plus, on peut à volonté faire respirer à l'animal de l'air frais ou chaud. M. Vincent conclut de son étude que les troubles provoqués par l'hyperthermie sont essentiellement des troubles du système nerveux central et en particulier du bulbe. La mort aurait lieu surtout par épuisement du centre respiratoire, et cet épuisement reconnaîtrait pour cause une auto-intoxication par suite de la présence, dans le sang et dans les centres nerveux, de principes très toxiques qui sont les déchets des combustions intimes de l'organisme. L'auteur a essayé d'étayer cette conclusion au moyen de quelques expériences faites en broyant le bulbe de chiens morts d'hyperthermie, en dissolvant la pulpe nerveuse dans une petite quantité d'eau et en injectant le liquide filtré à une souris. Au bout de quelques minutes, celle-ci présente quelques convulsions, de la dilatation des pupilles, de la torpeur, et peut succomber dans le coma.

Recherches expérimentales sur la mort par hyperthermie et sur l'action combinée du chloral et de la chaleur, par le Dr **Rallière**. Paris, Steinheil, éditeur, 1888.

Cette thèse a été faite sous la direction de M. le prof. Richet. Le procédé surtout employé par l'auteur consiste à électriser un chien par un courant d'induction énergique qui, passant à travers tout le corps, produit un véritable tétanos, et amène une ascension de la température telle qu'en moins de trente minutes on peut observer une élévation de température de 5 degrés au-dessus de la normale. D'après M. le prof. Ch. Richet, celle-ci est la seule cause des accidents qui résultent de l'électrisation générale du corps. En effet, si par un moyen quelconque on met obstacle à l'élévation thermique, la vie n'est pas menacée. Ainsi M. Richet a vu qu'un chien électrisé pendant 2 heures par des courants extrêmement forts, mais en même temps plongé dans l'eau, pour empêcher l'augmentation

de sa température, ne présentait d'autres symptômes qu'une fatigue transitoire (*Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882, p. 393).

Outre l'électrisation, M. Rallière a utilisé dans la plupart de ses expériences l'enveloppement dans la ouate et la muselière, qui, en gênant la respiration, empêche, comme le montre M. le prof. Ch. Richet, la déperdition de la chaleur.

On admet généralement que les mammifères succombent en général quand leur température centrale atteint 45° (sauf les lapins qui meurent un peu avant). Cette assertion est un peu trop absolue : M. Rallière rapporte une expérience inédite de M. Langlois, qui a vu un chien survivre après 5 minutes d'une température rectale à 45°. (L'animal avait reçu de fortes doses de cocaïne en injection intra-veineuse.) Lui-même, chez un chien de 16 kilog. (exp. II), muselé, enveloppé de ouate et électrisé, a vu la température s'élever en 70 minutes à 45°, 4. A ce moment le chien est démuselé, découvert et refroidi immédiatement par des affusions froides. Sa température redevient normale en 20 minutes environ et, bien que *pendant huit minutes environ* elle ait dépassé 45° C. l'animal a survécu; bien plus, une heure seulement après que sa température était redevenue normale, il entrait dans le laboratoire et mangeait comme à l'ordinaire.

L'hyperthermie, ainsi que le montre M. Richet, est dangereuse non seulement par son intensité, mais par sa durée. Nous avons vu qu'une température de 45° pendant *huit* minutes peut ne pas entraîner la mort. Mais celle-ci arrive fatalement, avec une température n'excédant pas 44° et maintenue 70 minutes. A 43° C. la limite est 2 heures 45 minutes.

Enfin la dernière partie de la thèse de M. Rallière est consacrée à la démonstration du fait avancé par M. Richet, que les animaux résistent mal à l'action combinée du chloral et de la chaleur.

Fièvres de surmenage, par le Dr V. **Rendon**. Paris, 1888, A. Delahaye et Lecrosnier.

L'auteur s'attache à montrer que, selon les degrés du surmenage et la constitution de l'individu, on peut observer trois formes principales à la suite du surmenage physique :

1° Un état typhoïde apyrétique;

2° Un état typhoïde fébrile sans lésions appréciables;

3° Un état typhoïde avec lésions passagères ou permanentes, intéressant de préférence le cœur, les vaisseaux et la moelle;

Enfin, dans un quatrième groupe, sont étudiées les complications.

Ueber die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infectionskrankheiten, par le prof. H. **Sahli** (de Berne) (*sur les points de vue nouveaux dans la pathologie des maladies infectieuses*) Sammlung klinischer Vorträge, nos 319-320. Leipzig, Breitkopf et Härtel, 1888.

Cette conférence (de 70 pages) est un excellent exposé de l'état actuel de la question.

TRAITÉ PRATIQUE D'ANTISEPSIE APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE ET A L'HYGIÈNE (*médecine, chirurgie, obstétrique*), par les Drs **Legendre, Barette, Lepage**. Première partie, généralités; deuxième partie, antisepsie médicale. Paris, Steinheil, 1888.

Les deux premières parties de cet ouvrage ont seules paru. Elles sont dues à la plume du Dr Legendre. Il est question des antiseptiques en général et de l'application de ces agents au tégument externe, à la bouche et au pharynx, aux voies aériennes, au tube digestif, aux séreuses et au milieu intérieur. L'auteur a résumé avec beaucoup de talent et de compétence tout ce qui a été publié d'important sur ces différentes questions.

DER DERZEITIGE STANDPUNKT DER SCHUTZIMPFUNGEN (*l'état de la question des vaccinations préventives*), par le Dr O. **Beumer**, privat-docent d'hygiène à l'Université de Greifswald. Wiesbaden, Bergmann, 1887.

Cette brochure est un résumé sommaire des tentatives plus ou moins fructueuses de vaccination faites pour prévenir le développement de diverses maladies virulentes, variole, choléra des poules, rouget, charbon, charbon symptomatique, septicémies de la souris et du lapin, etc. [1].

TRAITÉ DES MALADIES PARASITAIRES NON MICROBIENNES DES ANIMAUX DOMESTIQUES, par **L. Neumann**, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse. Paris, Asselin et Houzeau, 1888.

Cet ouvrage s'adresse plutôt aux vétérinaires, mais il n'est pas sans intérêt pour les médecins, car un certain nombre des affections parasitaires des animaux domestiques est transmissible à l'espèce humaine et la plupart ont leurs analogues chez l'homme. L'auteur a suivi l'ordre anatomique et il décrit les parasites : 1° de la peau; 2° de l'appareil digestif; 3° des séreuses; 4° de l'appareil respiratoire; 5° de l'appareil circulatoire sanguin; 6° des muscles du tissu conjonctif et des os; 7° des centres nerveux et des organes des sens; 8° des organes génito-urinaires. Cet ouvrage est riche en indications bibliographiques et en figures.

1. Voir dans ce journal les *Revues* de M. Rodet.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imprimerie P. BRODARD et GALLOIS.

L'IVRESSE ÉMOTIONNELLE

Par CH. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Toutes les irritations périphériques déterminent des phénomènes d'excitation suivis de phénomènes de dépression ou d'épuisement, qui sont les uns et les autres d'autant plus marqués que le sujet est plus faible et plus irritable. Ces phénomènes alternatifs d'excitation et de dépression peuvent être objectivés chez certains sujets par l'étude de la force musculaire, de la sensibilité générale et spéciale de la circulation, de la respiration, de la tension électrique, etc. [1]. Dans certaines conditions, les phénomènes d'excitation frappent seuls l'observateur; dans d'autres, les phénomènes d'épuisement apparaissent si rapidement et tiennent une place si prédominante qu'ils paraissent isolés et indépendants. Les faits opposables en apparence ont été groupés principalement depuis les travaux de M. Brown-Séquard sous le nom de dynamogénie et d'inhibition. Toutefois lorsqu'on peut examiner de près ces phénomènes consécutifs aux irritations périphériques quelles qu'elles soient, on voit qu'elles n'échappent pas aux lois générales de la mécanique, l'irritation ne crée rien, elle ne saurait jamais mériter la qualification de dynamogène au sens propre du mot, elle met en action des forces accumulées dans l'organisme par le fait des échanges nutritifs; et à la décharge qui s'effectue plus ou moins rapidement sous forme de mouvement, de sécrétion, de perte de chaleur, etc., succède la fatigue, l'épuisement. Tant que toutes les fonctions de l'organisme n'ont pas été explorées minutieusement, on ne peut pas affirmer qu'une irritation a déterminé un phénomène d'arrêt, sous prétexte que telle fonction a été suspendue plus ou moins brusquement. Il reste à chercher si la force mise en mouvement n'a pas trouvé une autre voie d'écoulement. L'expression

1. Ch. Féré, *Sensation et mouvement* (*Biblioth. de philos. contempor.*, 1887) *Dégénérescence et criminalité* (*Ibid.*, 1888).

d'inhibition ne sert qu'à dissimuler très imparfaitement notre ignorance des transformations de forces qui s'opèrent dans l'organisme.

Les phénomènes déterminés par les irritations périphériques se reproduisent à propos des irritations viscérales et ils se présentent surtout avec des caractères objectifs évidents en conséquence de l'absorption de certaines substances. Un bon nombre de médicaments hypnotiques déterminent primitivement une excitation manifeste, excitation qui peut aller jusqu'à l'ivresse, tels le chloroforme, l'éther, le chloral, etc.; l'opium et ses dérivés produisent souvent des phénomènes d'excitation très marqués, et appréciables à un examen tout à fait superficiel. D'autres substances réputées excitantes déterminent au contraire consécutivement des phénomènes d'épuisement bien évidents dans l'ivresse alcoolique.

Les irritations subjectives, les irritations par représentations mentales déterminent des phénomènes d'excitation et de dépression en tout analogues à celles qui résultent des irritations périphériques ou internes. Les états émotionnels, qui sont en connexion avec les représentations mentales et tiennent sous leur dépendance les phénomènes volontaires, ne sont jamais fixes; ils nous montrent des oscillations plus ou moins étendues suivant leur intensité; aux plus grandes excitations succèdent des dépressions plus profondes. A ces alternatives émotionnelles surtout marquées chez les sujets affaiblis, chez les dégénérés et en particulier chez les hystériques, correspondent des phénomènes somatiques objectivables par l'étude de la force musculaire, de la sensibilité, de la respiration, etc.; aux émotions asthéniques correspond une exagération des fonctions physiologiques, aux émotions asthéniques une dépression des mêmes fonctions. Toutes les irritations subjectives, comme toutes les irritations périphériques déterminent primitivement des phénomènes d'excitation; s'il est des circonstances dans lesquelles les phénomènes de dépression paraissent apparaître d'emblée et exister seuls, c'est que l'observation est insuffisante. Dans l'impuissance émotionnelle par exemple, où il semble qu'il y ait une suspension brusque du pouvoir sexuel, un arrêt pur et simple, si on interroge avec soin, on arrive généralement à reconnaître que la suspension a été précédée d'un spasme, d'un tremblement, d'une sudation, d'un besoin de miction subit, etc., tous phénomènes qui sont propres à montrer qu'il n'y a pas eu inhibition, mais dérivation de la force nerveuse mise en mouvement par l'irritation subjective. A la suite de certains chocs émotionnels, comme à la suite des chocs physiques, on observe quelquefois soit des paralysies, soit une obnubilation des fonctions psychiques et en particulier de la mémoire; ces faits qui paraissent

avoir été observés déjà par Pinel [1] ont aussi, en l'absence de toute observation physiologique, été interprétés par l'inhibition.

Lorsque la dépression paraît être le fait primitif, comme dans certains troubles nocturnes sur lesquels nous aurons à revenir, les phénomènes d'épuisement ne doivent pas être attribués à une excitation dite inhibitoire, mais à l'absence d'excitation physiologique.

La physiologie du choc émotionnel peut être éclaircie par l'étude de quelques faits cliniques.

Obs. I. — *Hérédité névropathique. — Neurasthénie. — Choc moral. — Ivresse émotionnelle.*

M. P. J., dessinateur, est âgé de trente-deux ans. — Son père a soixante-huit ans; il est commerçant; il n'a jamais fait de maladie grave et se porte actuellement bien. Il s'est livré à des spéculations hasardeuses et a perdu une grande partie de sa fortune, mais ne présente aucun trouble nerveux ou mental, dont on ne trouve pas d'ailleurs de trace dans sa famille. Un oncle paternel est goutteux. — Sa mère a cinquante et un ans, elle a été hystérique toute sa vie et présente encore des stigmates permanents, elle a eu de grandes attaques pendant dix ans. Une tante maternelle a eu aussi de grandes attaques d'hystérie. — M. P. a eu deux frères et une sœur nés après lui, et qui ont succombé aux convulsions dans leur première année.

Dans son enfance, on ne relève aucun trouble névropathique caractérisé. A l'âge de quinze ans, étant au collège, il a pris des habitudes de masturbation et, à partir de cette époque, il a commencé à souffrir de maux de tête violents. C'était une céphalée avec sensations de compression, se manifestant principalement lorsqu'il s'appliquait depuis quelque temps au travail, cessant dans les intervalles; souvent il avait des épistaxis abondantes et maigrissait. Il dut renoncer à ses études classiques. Il suivit des cours de dessin industriel, souffrait moins de la tête, mais n'était pas complètement bien, lorsqu'il dut partir pour faire une année de service militaire. A son retour, il était complètement remis, avait pris de l'embonpoint. Il reprit avec succès ses études de dessin. Il avait alors vingt-deux ans. Depuis cette époque, il s'est toujours bien porté, travaillant beaucoup pour n'obtenir toutefois qu'une position assez modeste. Au mois de mai 1887, il fit une chute en descendant d'une embarcation, et bien que le choc eût été léger et n'eût laissé aucune trace locale, il lui en resta, suivant son expression, « un étonnement général », une lassitude, avec pesanteur des mouvements, lenteur des idées. Il fut repris au bout de quelques jours de céphalées compressives, puis d'hyperesthésie lombo-sacrée. Cette rechute de neurasthénie déterminée par ce choc léger [2] céda à une cure hydrothérapique.

1. Pinel. — *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*, 2e éd., 1809, p. 184.

2. Les rapports du choc avec le développement de la neurasthénie sont peut-être plus fréquents qu'ils ne paraissent : mon ami le docteur Bertheux, de

Depuis six mois il était complètement remis, lorsque le 2 mars 1888, s'étant couché la veille de bonne heure et parfaitement bien portant, il reçut pendant qu'il s'habillait une lettre lui annonçant qu'il avait obtenu une situation honorable et rémunératrice qu'il avait cessé d'espérer.

A peine avait-il achevé la lecture de la lettre, qu'il se mit à parcourir en tous sens l'appartement de ses parents, énumérant avec une volubilité extraordinaire tous les avantages présents et à venir de sa situation; peu à peu cette exaltation s'exagéra, la face était rouge, animée, les yeux brillants, il gesticulait, ouvrait les fenêtres, interpellant les passants pour raconter le sujet de sa joie dans des termes très exagérés, avec des éclats de rire. Il se mit à embrasser avec effusion son père, sa mère, le premier venu qui entrait, parlant, riant, gesticulant sans cesse. Son langage et ses gestes deviennent tout à fait incohérents. Il se précipita dans la rue, vêtu seulement de son pantalon et de sa chemise de nuit, dansant, gesticulant, riant, chantant, se dirigeant, autant qu'on en pouvait juger, vers le domicile d'un de ses amis, négociant dans une rue voisine. On le rejoignit cependant et on put le ramener à la maison non sans peine. Cet état d'excitation durait depuis plus de deux heures, lorsqu'on parvint à le faire rentrer dans sa chambre : il commença à rire et à parler moins bruyamment, les gesticulations étaient moins énergiques. Tout à coup il se mit à trembler de tout son corps; son dos était appuyé contre le mur, ses jambes fléchissaient, il ne faisait plus que marmotter des mots inintelligibles : il s'affaissa. Quand on le releva, il se laissait faire, regardant d'un air hébété et ne répondant à aucune question. Lorsqu'il fut remis dans son lit, il était complètement inerte, la congestion de la face était éteinte, il paraissait complètement endormi. Quand on voulut relever sa tête, il vomit le chocolat qu'il venait de prendre au moment où il avait reçu la lettre. Lorsque je le vis vers midi, il dormait depuis deux heures. Ce fut à grand'peine qu'on parvint à le réveiller, il paraissait ne rien comprendre de ce qui se passait; enfin il commenca à répondre en bredouillant, mais n'avait qu'un souvenir vague de ce qui était arrivé, même de la lettre. Il remuait parfaitement la tête et les membres supérieurs; mais lorsqu'on voulut le mettre sur ses jambes, elles ne purent le soutenir : il se laissa tomber. Il fut ému de cette circonstance, il commença à interroger et à se rendre mieux compte de ce qui s'était passé; en somme, il n'avait pas perdu complètement le souvenir d'aucune circonstance, et appréciait parfaitement la bizarrerie de sa conduite. Il lui semblait qu'il avait été ivre, et il lui restait une lourdeur de tête très pénible. Les membres inférieurs inertes étaient complètement flasques et les pieds étaient engourdis, mais la sensibilité n'était abolie sous aucune de ses formes, les réflexes cutanés et tendineux étaient normaux. Les mains serraient sans énergie, mais étaient capables de tous les mouvements. Les sens spéciaux

Rennes, m'a adressé l'année dernière un malade chez lequel les accidents avaient apparu à la suite d'une commotion, sans contusion directe, qu'il avait éprouvée dans la catastrophe du chemin de fer à Charenton.

n'étaient pas grossièrement affectés, les pupilles ne présentaient rien de spécial. Il ne s'était développé aucun stigmate hystérique appréciable.

Le malade, fatigué par ce court examen, s'était rendormi profondément. Ce sommeil dura ininterrompu de midi et demi à 7 heures du matin le lendemain. Sa tête était alors complètement libre, il ne sentait aucune gêne dans les membres supérieurs; mais quand il voulut se lever, ses jambes fléchissaient encore et ce fut à grand'peine qu'il put arriver à son fauteuil. Cette faiblesse des jambes ne diminua que lentement, la marche n'est revenue vraiment facile que le cinquième jour. Depuis, il ne s'est reproduit aucun nouveau phénomène neurasthénique ou autre.

Il faut noter que M. P. J. est et a toujours été absolument sobre.

Cette observation nous présente un curieux exemple d'irritation représentative déterminant des phénomènes d'excitation bientôt suivis de phénomènes de dépression allant jusqu'à la paralysie. Cet ensemble de symptômes présente la plus grande analogie avec ceux de l'ivresse; on y retrouve même le vomissement. Cette succession de phénomènes est d'autant plus instructive que ce cas n'est pas absolument unique. M. Crichton Browne a publié sous le titre d'intoxication psychique, désignation admise par M. Handfield Jones [1] et par Darwin [2], une observation qui présente la plus grande analogie avec la précédente.

Obs. II. — (Crichton Browne). — *Intoxication psychique.*

A. B. est un jeune homme frêle, d'un tempérament très nerveux et héréditairement prédisposé aux troubles mentaux. Après une longue série d'infortunes et de revers, il fut soudainement informé par le télégraphe qu'il lui arrivait une succession inattendue qui le mettait dans une opulence relative. Il fut indescriptiblement surpris et son intelligence en fut frappée. Un de ses amis, qui était avec lui à ce moment, fut si choqué par la pâleur qui envahit sa face quand il eut lu le message, qu'il en conclut qu'il s'agissait de la nouvelle de quelque malheur. A. B. cependant reprit bientôt ses esprits et manifesta alors la joie que les circonstances justifiaient pleinement, exprimant sa satisfaction avec l'exaltation intense d'un tempérament impressionnable. Dans l'espace d'une heure, il commença à s'exciter, à s'exalter, à tel point qu'il ne pouvait rester assis ni se retenir de rire, de marcher et de s'agiter dans sa chambre. Il attribue encore cela à la réaction naturelle de son esprit délivré de lourds soucis. Il conclut qu'une promenade en plein air pourrait rapidement le calmer et le tranquilliser. Mais il découvrit au contraire que l'excitation ne faisait que s'accroître, qu'il commençait à être étourdi et à perdre la direction de ses idées. Il s'alarma alors de sa situation, car il conservait assez de sens pour reconnaître que l'hilarité extraordinaire

1. *Studies on functional nervous disorders*, 1870, London, p. 159.
2. *L'expression des émotions*, p. 80.

à laquelle il se livrait, et qui échappait à son contrôle, devait être le résultat de quelque dérangement. Assisté de son ami, il reprit le chemin de la maison; mais pendant le temps qu'ils mirent à y arriver, il chantait tout haut dans la rue et il se conduisait avec une inconvenance grotesque. On réclama alors l'assistance d'un médecin. Il fut trouvé étendu sur un sofa, discutant avec loquacité sur les sujets les plus variés, gesticulant furieusement, éclatant à chaque instant en accès de rire bruyant et inexplicable, et montrant une irritabilité extrême lorsqu'on venait à le contredire ou à s'interposer. Les observations prenaient un ton tranchant, et ses amis remarquèrent que son esprit avait pris une tournure particulière et nouvelle, plus vif au sarcasme et à la répartie. Il avait parfaitement conscience qu'il n'était pas lui-même, et même répondait des larmes d'homme ivre quand il le sentait, suspendant bientôt ses pleurs pour se lancer dans de nouvelles absurdités. Sa face était congestionnée, sa tête chaude, ses traits animés, ses yeux injectés. Son pouls battait 100, plein et bondissant à un degré extraordinaire pour une complexion si faible. On pourrait croire en un mot qu'il était sous l'influence du vin, mais cette circonstance était positivement niée à la fois par lui et par son ami; ce dernier affirmait qu'il était habituellement tempérant et qu'il n'avait rien pris de plus fort que du thé depuis vingt-quatre heures. Une affusion froide sur la tête fut recommandée, mais il ne s'y soumit pas. Ensuite l'excitation devint plus intense, et passa graduellement à une sorte de délire. Ses idées devinrent confuses, et il exprimait des fragments de projets déplacés et absurdes pour l'avenir. Il insistait pour écrire des lettres à toutes ses relations, et n'arrivait qu'à couvrir une feuille de papier de caractères inintelligibles; ses remarques devinrent incohérentes et incompréhensibles, puis sa voix devint couverte, son articulation lente et difficile, ses expressions lourdes et vagues, tous ses mouvements trémulants. Il tomba d'une chaise sur laquelle il était assis et chancela en traversant l'appartement. Alors (sept heures après le commencement de l'attaque) il vomit largement, puis il devint plus calme et plus recueilli, mais il avait des bourdonnemente d'oreilles et une forte céphalée frontale. Les matières vomies, à moitié digérées, n'avaient l'odeur d'aucun stimulant. Il se laissa faire une affusion froide, car la tête était encore chaude et le pouls plein. Elle fut immédiatement suivie d'un bon sommeil qui dura sept heures, et dont A. B. sortit le lendemain tranquille et raisonnable, mais souffrant de nausée, de mal de tête et éprouvant une grande prostration. Le vomissement se reproduisit dans la matinée, et vers midi il eut un léger retour d'excitation loquace. L'acide hydrocyanique calma l'irritabilité et l'affaissement. Il ne se reproduisit aucune rechute et deux jours plus tard le malade avait récupéré sa santé habituelle.

Dans ce second fait, les phénomènes d'épuisement sont beaucoup moins intenses que dans le premier, mais ils sont du même ordre. Il

semble qu'il y ait dans ces deux exemples un rapport évident entre l'intensité des phénomènes d'excitation et l'épuisement consécutif; ils se trouvent conformes à ce que nous savons de la physiologie de la fatigue. Nous retrouvons, en somme, la même succession de phénomènes qu'à la suite des irritations périphériques ou internes. Lorsque les phénomènes d'épuisement se manifestent par des caractères tellement grossiers qu'ils paraissent exister seuls, on n'est pas en droit de conclure que l'excitation a fait défaut tant qu'on n'a point fait une étude complète des troubles primitifs. Or cette étude n'a jamais été faite convenablement jusqu'à présent dans les cas où les symptômes de dépression ont paru être les premiers. Autant au point de vue physiologique qu'au point de vue psychologique, l'hypothèse de l'inhibition servirait surtout à produire un arrêt dans l'étude des conditions physiques des phénomènes.

RECHERCHES SUR L'EXCRÉTION URINAIRE

APRÈS LES

ACCÈS DE FIÈVRES INTERMITTENTES

I. GLYCOSURIE. — II. POLYURIE CONSÉCUTIVE AUX ACCÈS PALUSTRES FRANCS

Par A. MOSSÉ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier[1].

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de Montpellier.*)

§ I. — *Glycosurie.*

A la fin de l'année 1881 [2], M. le professeur Verneuil portait devant l'Académie de médecine l'importante question des relations pathogéniques du paludisme et du diabète. Après avoir cité les travaux de Prout, Burdel, Gigon, Griesinger, Seegen, Cantani, etc., et exposé son contingent d'observations personnelles, l'habile chirurgien de la Pitié se montrait disposé à admettre que la malaria engendre fréquemment la glycosurie, transitoire ou permanente, mais, pour résoudre ce problème, faisait appel à tous les médecins des régions où le paludisme exerce son influence.

MM. Le Roy de Méricourt, Colin, Rochard opposèrent immédiatement des objections à ces conclusions. Pour ces médecins distingués, si la glycosurie passagère, sans gravité, peut se montrer parfois à la suite des accès de fièvre intermittente, le diabète vrai est très rare dans le paludisme, chronique et encore, lorsque ces deux affections coexistent, la corrélation pathogénique directe entre la malaria et le diabète reste-t-elle problématique.

Dans sa réponse à ses honorables contradicteurs, M. Verneuil apporta de nouvelles observations à l'appui de sa manière de voir.

1. Mémoire présenté à l'Académie de médecine par le professeur Bouchard.
2. *Bull. de l'Académie de médecine*, novembre-décembre 1881. — *Mémoires de chirurgie* (*Etats constitutionnels et traumatisme*, t. III, p. 603.)

Faisant ressortir que les observations probantes n'étaient assez nombreuses ni d'un côté ni de l'autre [1], il déclara s'en rapporter aux résultats de l'enquête contradictoire qu'il avait sollicitée dans sa première communication.

Ces résultats ne se firent pas longtemps attendre. Les recherches de Sorel [2], Dieu [3], Calmettes [4], Giustiniani [5], Rangé [6], Laveran [7], Milliot [8], Frerichs [9], Corre [10], etc., sans compter celles de Grall, communiquées à l'Académie, dès la première heure, par M. Le Roy de Méricourt, vinrent établir :

1° Que le diabète d'origine palustre est extrêmement rare;

2° Que l'examen des urines des paludiques, frappés à des degrés divers (depuis l'accès franc, légitime, jusqu'aux formes anormales ou pernicieuses et jusqu'à la cachexie), ne permet pas de déceler l'existence, même d'une glycosurie simple, aussi fréquemment qu'on semblait autorisé à l'admettre d'après les travaux de Prout, Burdel, Seegen, etc.

Pour nous, dès que nous avons eu connaissance des discussions de l'Académie de médecine, nous avons recherché au Laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Éloi l'existence du diabète ou de la glycosurie chez tous les paludiques entrés, soit à la clinique, soit dans des services voisins. Nos premiers résultats, entièrement négatifs, ont été communiqués à la Société de médecine et chirurgie pratiques de Montpellier [11] (20 décembre 1881) et cités par Demange dans l'article DIABÈTE du Dictionnaire encyclopédique, en même temps que ceux de Sorel, parus peu de jours après les nôtres.

Depuis cette époque jusqu'à l'année dernière, nous avons continué nos investigations, généralement avec le concours de notre élève

1. Voy., sur ce sujet, le *Bulletin de Dechambre*, paru immédiatement après la lecture de M. Verneuil (in *Gaz. hebd. de méd. et chir. de Paris*, 1881, p. 765).

2. *Glycosurie chez les paludiques* (*Acad. de médecine*, janvier. *Gaz. hebd.*, Paris, 1882, n° 6, p. 85 et seq.).

3. *Glycosurie et paludisme.* (*Ibid.*, p. 768.)

4. *Rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les différentes formes de l'impaludisme.* (*Ibid.*, p. 801.)

5. *Contribution à l'étude de la glycosurie chez les paludéens* (Th. Montpellier, 1882.)

6. *Paludisme et diabète.* (*Arch. de méd. navale*, 1882, XXXVIII, p. 139.)

7. *Traité des fièvres palustres*, 1884, p. 232.

8. *Recherches cliniques sur les rapports de la glycosurie et du paludisme.* (Th. Paris, 1883, n° 333.)

9. *Traité du diabète*, traduit par Lubanski, 1885, p. 31.

10. *Traité clinique des maladies des pays chauds*, 1887, p. 340.

11. *Gaz. hebdom. des sc. méd.*, Montpellier, 1882, n° 6, p. 67. V. aussi *Gaz. hebd. de Paris*, 1882, p. 190.

M. Ducamp, chaque fois que nous en avons eu l'occasion. Nous avons ainsi pu vérifier ce point d'urologie clinique dans des conditions très variables.

Au début, les paludiques étaient assez peu nombreux à l'hôpital de Montpellier, mais plus tard, après la campagne de Tunisie et celle du Tonkin, il y eut un plus grand nombre d'entrées dans les salles militaires, avec la mention « fièvres intermittentes simples » ou « rebelles ». Un soldat qui avait subi l'infection malarienne au Tonkin et rejoignait son corps, fut même apporté du chemin de fer, dans les salles de la Clinique, en proie à des accès pernicieux [1].

Enfin pendant les vacances de 1886, tandis que nous étions chargé de la suppléance de notre cher et regretté maître M. le professeur Combal, nous avons pu suivre plusieurs cas de fièvres intermittentes légitimes, généralement contractées à Aigues-Mortes par des ouvriers terrassiers différant d'âge, de complexion et de nationalité.

Les bouleversements de terre nécessités par les travaux importants de plantation de vignes entrepris à ce moment dans cette région entourée d'étangs, avaient amené une recrudescence de paludiques, malades relativement rares dans nos salles depuis les travaux d'assainissement et de canalisation du littoral.

Nos investigations ont par suite pu s'étendre sur un nombre de malades assez considérable [2].

D'ordinaire, l'urine n'était pas examinée seulement le jour de l'accès, mais encore plusieurs jours après la cessation de la fièvre et souvent jusqu'au moment de la sortie.

Pour procéder à l'analyse nous nous servions de liqueur de Fehling préparée avec grand soin, après avoir fait préalablement cristalliser le sulfate de cuivre qui devait entrer dans sa composition. La liqueur, d'abord portée à l'ébullition dans un tube à essai, était additionnée d'une petite quantité de l'urine à examiner. Si le mélange ne se troublait pas, on chauffait de nouveau, de manière à prolonger l'ébullition pendant quelques minutes. Dans un autre

1. C'est pour nous un devoir de redire ici avec quelle obligeante aménité le professeur Combal, dont nous avons eu l'honneur d'être pendant six ans le préparateur à la Clinique médicale, puis MM. les Drs Castex, médecin principal à l'hôpital Saint-Eloi; Bonafos, médecin en chef à l'hôpital Saint-Jean de Perpignan, nous ont autorisé à suivre les malades dans leur service. Ce nous est un regret bien vif que ce Maître et ces collègues regrettés ne puissent plus entendre l'expression de notre reconnaissance.

2. Nous ne pouvons en donner le chiffre exact, une partie des notes ayant été égarées par un de nos élèves à qui nous les avions confiées, mais c'est probablement rester au-dessous de la vérité que d'évaluer à une centaine le nombre de paludéens dont nous avons examiné ou fait examiner les urines pour savoir si elles contenaient de la glycose.

tube on mélangeait à froid l'urine et la liqueur cupro-potassique et l'on portait ensuite dans l'obscurité. Si la liqueur maintenue en ébullition après addition de l'urine donnait lieu à une légère réduction, l'urine suspecte était aussitôt déféquée par le sous-acétate de plomb, — afin d'éliminer l'erreur possible résultant de la précipitation du cuivre par l'acide urique à chaud, — et sans attendre le contrôle plus lent que devait fournir l'examen du mélange d'urine et de liqueur de Fehling laissé en contact dans une sorte de chambre noire, on soumettait immédiatement le liquide obtenu par filtration aux manipulations indiquées plus haut.

Au début, nous disposions aussi dans un troisième tube quelques centimètres cubes de la liqueur de Fehling, étendue d'une quantité d'eau distillée, à peu près égale à la quantité d'urine versée dans le tube contenant le mélange à froid qui restait dans l'obscurité. Ce troisième tube laissé à côté du précédent, dans les mêmes conditions, était destiné à prouver que, du jour au lendemain, notre liqueur ne réduisait pas spontanément; mais, plus tard, il nous a paru inutile et nous l'avons supprimé.

Nos premières analyses, comme nous l'avons dit, avaient toutes abouti à un résultat négatif. Ultérieurement, il en a été à peu près de même; nous avons pu cependant constater la glycosurie dans deux cas de paludisme, mais légère, transitoire et dans des conditions spéciales. Le premier de ces cas n'a même qu'une valeur toute relative, car il s'agissait d'une nourrice. Or l'on sait qu'il est possible de constater la glycosurie pendant l'allaitement, comme l'ont établi Blot, de Sinety, etc.

Voici d'ailleurs l'observation résumée :

Obs. I. — Cazagn** M., trente-deux ans (Salle des fiévreuses, n° 18, Hôpital St-Jean de Perpignan, service de M. le Dr Bonafos), a longtemps habité Marseille et Cette, mais n'a jamais eu les fièvres dans ces pays; est ensuite allée demeurer en Algérie, pendant deux ans, et s'y est d'abord très bien portée. Se nourrissait bien, avait une nourriture azotée. Il y a un an environ, elle quittait le village de Rouïba, où elle s'était d'abord établie, pour aller s'installer à l'Alma. Là, elle contracte les fièvres intermittentes (accès francs), deux mois après son arrivée. La malade, qui a eu 6 enfants (tous morts en bas âge, sauf le second et le 6e qu'elle allaite en ce moment), était déjà nourrice à l'époque où se montrent les premiers accès. Pendant trois mois elle n'a recours à aucun traitement pour combattre la fièvre. Enfin elle se décide à rentrer en France avec son mari, dont la santé a beaucoup plus souffert encore sous l'influence du paludisme.

Huit jours après leur arrivée en France, tous les deux sont admis à l'hôpital de Perpignan et traités par le sulfate de quinine et le quinquina jaune.

Le 8 novembre, quand nous voyons la malade pour la première fois, la fièvre a cessé depuis trois jours. Teint chloro-anémique, souffle dans les vaisseaux. Rate augmentée de volume. Limite inférieure du foie un peu abaissée.

Rien aux poumons.

L'urine réduit par l'ébullition la liqueur cupro-potassique. La réduction se produit encore si on laisse dans l'obscurité, pendant vingt-quatre heures, un mélange à froid de cette urine et de liqueur bleue. Mais la réduction est très peu marquée; la glycose, dont cette réaction indique la présence, n'existe dans l'urine de la malade qu'en faible quantité.

Nota. — Le mari de cette malade, trente-quatre ans, admis à l'hôpital en même temps qu'elle, a eu à l'Alma des accès palustres avant sa femme; chez lui les accidents fébriles ont été plus intenses et rebelles aux traitements déjà institués en Afrique; c'est son état de santé qui a déterminé le retour en France; il a toujours vécu du même genre de vie que sa femme. Son urine, examinée les 8, 9 et 10 novembre, ne contient pas de sucre; à ce moment le malade n'avait plus de fièvre depuis quatre jours.

Dans cette observation, nous avons dû nous contenter de constater seulement la présence du sucre sans pouvoir le doser. La quantité était assurément minime, d'après la réduction peu énergique de la liqueur. Les conditions physiologiques spéciales de la malade, en ce moment (nourrice), suffisent d'après nous à expliquer en grande partie, peut-être même complètement, l'existence de cette légère glycosurie. Toutefois on peut admettre, si l'on veut, que l'impuladisme a favorisé l'apparition de cette glycosurie en jouant le rôle de cause occasionnelle chez une nourrice, prédisposée par son état physiologique à laisser passer du sucre dans l'urine.

Le second paludique chez lequel nous avons décelé la glycosurie à la suite des accès était aussi un prédisposé à la glycosurie par son tempérament.

Voici son observation résumée.

Obs. II. — Deschen..., trente-quatre ans, a eu, il y a six ans environ, « les fièvres de Bresse », qui ont duré onze mois et l'ont obligé à entrer à l'hôpital de Dôle; est sorti guéri après un séjour de deux mois. Habite Montpellier depuis un an environ; est allé travailler aux vignes près d'Aigues-Mortes; bientôt après son arrivée dans cette ville, apparition des accès. (Type tierce.)

Le traitement par le sulfate de quinine amène la disparition de la fièvre après le 4e paroxysme. Mais la guérison ne se maintient pas. Trois semaines après, Deschen... subit un refroidissement qui devient l'occasion du retour de nouveaux accès de fièvre, mal réglés. Deschen... rentre à Montpellier et essaye de se soigner seul, mais la fièvre persiste et

tend à prendre le type tierce; il demande son admission à l'hôpital St-Éloi, où il est reçu le 1er septembre 1886, dans les salles de la Clinique dont nous étions chargé à ce moment.

2 septembre. — Deschen... présente tout à fait l'habitus extérieur d'un arthritique; il dit avoir eu la fièvre hier matin avant d'entrer à l'hôpital (*accès franc*); les accès ayant de la tendance à revêtir le type tierce, on administre, illico, un éméto-cathartique (ipéca stibié et sulfate de soude) et on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine à prendre en 3 fois demain matin, avant six heures. La quinine est continuée le 4 et le 5. Desch... n'a pas eu d'accès à l'hôpital; la température est normale.

Les urines du 4 septembre sont rares, chargées d'urate et d'acide urique, réduisent à chaud la liqueur de Fehling; la réduction ne se produit pas à froid. Après précipitation par le sous-acétate de plomb, l'urine filtrée et portée à l'ébullition fait subir à la liqueur une très légère réduction.

5. — Pas de fièvre. Dépôt très abondant d'acide urique et urates; pas de sucre.

6. — Idem.

7. — Urine, 1200 c.c. dans les vingt-quatre heures. Les sédiments d'acide urique et urates sont moins abondants que les jours précédents. Il n'y a pas eu de fièvre. L'urine après précipitation par le sous-acétate de plomb, réduit la liqueur de Fehling à l'ébullition; laissée au contact de la liqueur cupro-potassique, elle donne aujourd'hui à froid un précipité jaune orangé assez sensible. La déviation mesurée au saccharimètre Soleil est de 1,4, soit 3 gr. 15 de sucre par litre et 3 gr. 78 dans les vingt-quatre heures.

8. — Les sédiments continuent à diminuer de volume dans l'urine. Celle-ci, à froid, agit encore aujourd'hui sur la liqueur bleue; mais l'effet produit est simplement sensible, il n'y a pas de précipité comme hier. Pas de fièvre.

9. — L'urine n'a plus d'effet sur la liqueur; l'apyrexie complète continue.

10. — Pas de sucre. Température normale.

Le 11 et jours suivants, la liqueur cupro-potassique ne se trouble ni à chaud ni à froid. En présence de l'urine, les urines augmentent sensiblement de quantité [1], et jusqu'au 15 septembre, jour de sa sortie, on note une polyurie progressive. Le 14, on recueille 2850 c.c. d'urine, mais ce chiffre ne représente pas la totalité des urines excrétées. Le bocal une fois rempli, Desch... a été aux cabinets, et le liquide provenant de trois mictions n'a pas été recueilli.

Le malade sort le 15 septembre. Pendant le séjour à l'hôpital, le régime prescrit a été le suivant : le 2 septembre, bouillons, potages, lait, vin, limonade; le 6, quart; rôti Vqq.

1. Voy., dans la seconde partie de ce travail (p. 993), le tableau de l'excrétion urinaire chez ce sujet, et le graphique n° XI.

En résumé, ce malade, le seul chez lequel nous ayons vu persister durant quelques jours l'action réductrice plus ou moins nette de l'urine sur la liqueur de Fehling, soit à chaud après précipitation par le sous-acétate de plomb, soit à froid, n'a présenté cependant qu'une glycosurie légère, transitoire. Un seul jour, la réduction à froid a été marquée, et il y a eu 3 grammes 15 c. de sucre par litre. La veille et le lendemain de ce jour, il y en avait seulement des traces. Le surlendemain ainsi que les jours suivants, l'urine ne contient plus de glycose.

Depuis son admission à Saint-Eloi, Deschen... n'a plus eu de fièvre : le dernier accès s'était produit le matin même de l'entrée à l'hôpital.

Au moment où le sucre se montrait dans l'urine, nous n'avons trouvé ni dans l'état du sujet, ni dans les conditions extrinsèques capables d'agir indirectement sur lui, rien qui méritât d'être regardé comme la cause de cette glycosurie.

Deschen..., d'origine suisse, avait le teint, le facies, l'habitus extérieur d'un arthritique. En dehors de ce tempérament qui constitue, comme l'on sait, une prédisposition au diabète, nous ne trouvons pas de cause spéciale à laquelle on puisse attribuer le passage du sucre dans l'urine. On est donc amené à se demander par exclusion si les accidents paludiques fébriles n'ont pas eu une influence sur l'apparition de cette glycosurie. Rien n'empêche de l'admettre, mais ici encore le paludisme aurait donc simplement joué le rôle de cause occasionnelle.

Comme l'a reconnu M. Verneuil, des faits de la nature de celui-ci ne suffisent pas pour établir l'existence d'une glycosurie développée sous l'influence de l'intoxication maremmatique. Le rôle étiologique principal paraît dans les cas de ce genre appartenir à l'état général.

§ II. — *Polyurie aiguë consécutive aux accès palustres francs.*

Si nous n'avons presque jamais trouvé, dans l'urine de nos paludéens, le sucre que nous y cherchions, ou du moins si nous ne l'avons trouvé, nous le répétons, que d'une façon exceptionnelle et dans des conditions où sa présence ne peut constituer une preuve de haute valeur, par contre, au moment où nous suivions avec attention les malades venus d'Aigues-Mortes, notre attention a été attirée sur une particularité que nous ne connaissions pas.

Jusqu'à ce moment, nous nous étions contenté de faire recueillir l'urine et de l'examiner surtout au point de vue de la glycosurie.

A partir de cette époque nous nous sommes efforcé de faire recueillir l'urine totale des vingt-quatre heures, jusqu'au moment de la sortie des malades, afin d'arriver à savoir un peu mieux comment se comporte l'excrétion urinaire chez les paludéens après les paroxysmes.

Or, bien souvent nous avons pu voir s'établir, quelques jours après l'accès, une *polyurie insipide assez abondante et de durée variable*. Cette augmentation du liquide urinaire ne s'accompagnait pas d'une augmentation correspondante dans l'excrétion de l'urée. La quantité de ce dernier élément restait, à peu près, ce qu'elle était avant l'apparition de la polyurie, et, quand elle augmentait, les variations, en général peu considérables, ne s'élevaient pas bien sensiblement au-dessus du chiffre physiologique. Comme on le sait, l'urée est d'ordinaire entraînée en plus grande quantité qu'à l'état normal quand la quantité d'eau filtrant à travers le rein est plus considérable qu'elle n'est d'habitude. Il y a là en quelque sorte un effet mécanique qui s'est naturellement fait sentir chez nos malades et se traduit par un certain degré de parallélisme entre les courbes de l'urine et de l'urée, dans les graphiques qui accompagnent nos observations; mais ce parallélisme, comme on peut s'en assurer en jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces graphiques, est bien loin d'être rigoureux.

La polyurie que nous avons observée avait ce caractère particulier qu'elle ne survenait pas dès le lendemain ou le surlendemain du paroxysme; elle se produisait plusieurs jours après la fin de l'accès, atteignait plus ou moins vite son acmé et décroissait ensuite rapidement. D'ordinaire, la quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures, quoiqu'elle diminuât assez vite, une fois le maximum atteint, restait encore pendant quelques nychthémères un peu supérieure à la moyenne physiologique.

Cette polyurie n'incommodait en rien les malades et serait probablement passée inaperçue, si nous n'avions fait à ce moment tous nos efforts pour obtenir de nos paludéens que la quantité totale de l'urine des vingt-quatre heures nous fût conservée [1].

1. L'évaluation de cette quantité de l'urine totale des 24 heures, qui parait théoriquement si facile, est dans la pratique assez difficile à réaliser. En effet, d'abord les malades ne s'astreignent que difficilement, dès qu'ils sont apyrétiques, à uriner continuellement dans l'urinoir ou le bocal qu'on leur donne. S'ils oublient la recommandation qui leur a été faite à cet égard, le plus souvent ils se gardent bien de l'avouer; enfin ils demandent à sortir le plus vite possible de l'hôpital dès qu'ils se sentent bon appétit et se croient guéris, capables de travailler. Nous pensons pourtant que les chiffres indiqués plus bas sont à peu près exacts et ne comportent que la part d'erreur inhérente à cette évaluation. Le

Nous aurions désiré suivre pendant un temps plus long quelques-uns de nos malades, jeunes, vigoureux, ayant pour la première fois des accidents paludiques, mais, après que la fièvre était tombée, ils ne consentaient pas volontiers à rester quelques jours encore à l'hôpital et demandaient instamment leur exeat.

Nous apportons aujourd'hui 11 observations dans lesquelles nous avons constaté une polyurie sans azoturie, consécutive aux accès de fièvres intermittentes légitimes. C'est là une proportion considérable, si nous comparons ce chiffre au nombre total de sujets frappés d'impaludisme (36) que nous avons observés depuis le jour où notre attention s'est trouvée attirée sur ce phénomène peu connu, pensons-nous, jusqu'à maintenant.

Sur ce nombre nous avons eu deux sujets, pauvres diables cachectiques, qui eux sont restés à l'hôpital sans se faire trop prier et ont présenté une polyurie prolongée. Nous éliminons ces 2 observations de notre statistique, les accidents paludiques n'ayant eu qu'une influence assez difficile à déterminer sur la production de ce syndrome.

Chez ces derniers malades en effet, la polyurie pouvait tenir à des causes diverses et la pathogénie de ce phénomène être complexe, comme celle de la déchéance organique dont ces deux sujets étaient atteints (âge, paludisme, état des voies urinaires, misère physiologique et sociale, pouvant amener ou entretenir un certain degré d'hypoalbuminose, d'hydrémie, etc.). Or ce genre de polyurie est bien différent de la polyurie que nous avons ici en vue et qui n'a pas été signalée, que nous sachions, tandis que la polyurie des vieux paludéens qui tient sans doute à une altération persistante de la crase sanguine est connue depuis bien longtemps. Elle a été décrite déjà par Sydenham [1], qui s'exprimait ainsi :

« Il arrive quelquefois, quoique fort rarement, que les vieillards qui ont eu longtemps les fièvres intermittentes et qui ont été saignés et purgés mal à propos sont attaqués du diabète ou flux immodéré d'urine, lors même qu'il ne reste plus du tout de fièvre. Cela vient de ce que le sang étant trop appauvri ne saurait plus s'assimiler les sucs qu'il reçoit : d'où il arrive qu'ils sortent par les voies urinaires encore tout crus et non digérés. La grande quantité d'urine que les

zèle attentif de l'infirmier-major et garçon de laboratoire de la clinique, qui surveillait les malades et était chargé de recueillir les urines, nous a facilité la tâche.

1. Réponse de Th. Sydenham à Robert Brady sur les maladies épidémiques qui ont régné depuis l'an 1675 jusqu'à l'an 1680, in *Médecine pratique de Sydenham*, Avignon, 1799, p. 389.

malades rendent, épuise insensiblement leurs forces et anéantit pour ainsi dire toute leur substance. Dans ce diabète et dans tous les autres les indications curatives doivent tendre à donner de la force au sang et à arrêter le flux immodéré d'urine. »

Bien d'autres auteurs ont signalé à leur tour la polyurie qui survient chez les anciens paludéens et qui est fréquente par suite dans les pays à malaria. Tout récemment, M. le professeur Kiener, à qui ses travaux antérieurs [1] et ses recherches sur l'impaludisme donnent une grande expérience de cette question, nous a dit que, s'il n'avait pas remarqué de polyurie à la suite des accès aigus, il avait constaté en Afrique un très grand nombre de fois la polyurie dans la cachexie palustre; il la considère comme un résultat de la dyscrasie sanguine, et pense qu'elle joue le rôle d'une sorte de soupape de sûreté, empêchant la production de l'œdème que l'on voit se produire chez plusieurs cachectiques (communic. orale).

Mais nous laisserons de côté la polyurie chronique des vieux paludéens [2], de laquelle on pourrait peut-être rapprocher celle présentée par les deux malades entrés à Saint-Éloi, dans un état de misère physiologique prononcé, et que nous éliminons de notre statistique. Nous voulons nous en tenir plus spécialement à la *polyurie aiguë consécutive aux accès de fièvres intermittentes*, alors que l'impaludisme est à sa première période, syndrome qui paraît jusqu'ici avoir échappé à l'attention des observateurs ou avoir été négligé par eux. Pour celle-ci nous adoptons la désignation de : *polyurie aiguë consécutive aux accès de fièvres intermittentes légitimes*, de préférence à celle de *polyurie critique des accès palustres*, parce qu'elle ne préjuge rien, et au terme *polyurie paludique*, parce que cette polyurie doit être distinguée de celle qui survient chez les paludéens arrivés à la période de cachexie.

On pourrait nous objecter, non sans raison, que, n'ayant pu suivre quelques-uns de nos malades, nous ne savons quelle marche a ultérieurement suivi l'élimination de l'urine. La forme des graphiques, surtout des cinq premiers, traduisant la marche de cet accident tant

1. Kiener, *Thèse sur la polyurie*, Strasbourg, 1866. — *Traité de l'impaludisme* (annoncé dans ses titres pour le professorat).

2. Cette polyurie déterminée par la cachexie palustre n'est cependant indiquée que par une ligne et sans aucun détail dans les traités les plus récents. Lecorché (*Traité du diabète*, p. 632) mentionne parmi les causes de la polyurie sans autres indications « les fièvres intermittentes » (Debrey). (Nous n'avons pu nous procurer le travail de Debrey.) De même G. Sée et Labadie-Lagrave (*Traité d'urologie clinique et des maladies des reins*) mentionnent sans autres indications bibliographiques, parmi les causes diverses qui peuvent entraîner la polyurie, « les fièvres intermittentes. » (Roberts. Fabre.)

que les malades étaient en observation, justifie ou du moins explique suffisamment pour le moment le qualificatif *aiguë* dont nous avons fait suivre le mot polyurie. Plus tard, quand les observations sur ce sujet seront plus nombreuses, on jugera si ce qualicatif doit être remplacé par un autre plus exact.

Voyons maintenant quels ont été les caractères cliniques affectés par cette polyurie; nous chercherons ensuite, par leur analyse, à pénétrer sa pathogénie et sa nature.

La diurèse chez nos malades a offert des différences : dans son moment d'apparition, calculé par rapport au dernier accès, dans son intensité, sa marche, sa durée. Mais, au milieu de ces divergences, il est cependant possible de saisir des traits communs, des analogies qui permettent de rapprocher ces cas les uns des autres et de les grouper.

Début. — Le moment d'apparition, compté à partir du dernier accès, a varié, mais dans des limites relativement peu étendues. Parfois assez marquée dès le troisième ou le quatrième jour après la fin des accès (obs. V, VI), la polyurie ne commençait d'autres fois à se montrer que le quatrième, cinquième, sixième jour après le dernier paroxysme (obs. II, III, IV).

Marche. — L'augmentation de la diurèse tantôt était progressive et le summum n'était atteint qu'en trois, quatre, cinq jours (Obs. III, IV, VII), tantôt elle était plus rapide, et l'acmé était atteinte en vingt-quatre ou quarante-huit heures (Obs. I, V, VI).

Dans l'observation II, la quantité d'urine s'est élevée en trois jours de 1 litre à 8 litres. La ligne d'ascension qui traduit cette brusque diurèse sur la courbe est presque verticale, interrompue par un petit crochet. Dans les observations I, III, IV, V, VI, VII, VIII, la ligne d'ascension suit une marche ascendante depuis l'instant où elle commence (instant considéré à partir du dernier accès), sans subir aucune rémission jusqu'au fastigium. Arrivée au summum, la diurèse n'a pas tardé en général à diminuer rapidement ou même brusquement (obs. I, II, III, IV); parfois la descente s'est faite progressivement comme l'ascension, mais d'ordinaire elle a été plus rapide que celle-ci (obs. III, IV, VIII). L'acmé une fois atteinte, la diurèse a pu cependant, au lieu de décroître rapidement comme nous venons de le dire, persister à son summum d'intensité pendant deux (obs. I) ou trois jours (obs. VIII). Dans ces cas le sommet de la courbe de l'urine au lieu d'être marqué par un angle aigu est constitué par un plateau.

Dans presque toutes les observations que nous rapportons, l'acmé

n'a été atteinte qu'une fois. Pourtant chez un de nos malades (obs. VIII), la quantité d'urine, après être tombée en quatre jours de 4100 c. c. à 2000 c. c., c'est-à-dire être redevenue voisine du niveau physiologique, a subi sans cause connue une nouvelle augmentation qui l'a élevée à 4000 c. c. La courbe urinaire de ce malade présente encore, après cet incident, deux autres brusques ressauts et ne descend pas au-dessous de 1650 c. c. dans les vingt-quatre heures. A ce point de vue, il est intéressant de rapprocher le graphique VI du graphique VIII. On voit aussi, dans l'observatoire VI, la courbe de l'urine remonter à 3000 c. c. après être tombée au voisinage de la normale.

La *quantité d'urine* recueillie pendant un nychthémère [1], chez nos paludéens parvenus au maximum de cette polyurie, a été de 3 à 4 litres en moyenne. Le malade de l'obs. V a uriné 5 litres, le jour de la plus forte diurèse; le malade de l'obs. VIII a uriné 4 litres pendant trois jours consécutifs; celui de l'obs. II a uriné 8 litres le jour du maximum, il avait uriné 4 litres et demi la veille et 5 litres l'avant-veille.

Quant à la durée totale de l'évolution de cette polyurie considérée dans son ensemble pour chaque malade, c'est-à-dire l'espace de temps pendant lequel la quantité d'urine est restée au-dessus de la moyenne physiologique, — 1300 à 1500 c.c., — il ne nous est pas possible de lui désigner des limites précises. Nos malades sont sortis au moment où l'excrétion urinaire n'était pas encore revenue à son taux normal (voyez en particulier les courbes des obs. II, III, VIII, IX, X, XI). Ce qui nous fait être ainsi réservé, c'est que chez le malade de l'observation VI la quantité d'urine recueillie quelques jours encore après que la diurèse était revenue sensiblement au taux moyen, a été tantôt normale et tantôt au-dessus de la quantité physiologique. Toutefois, si l'on étudie les courbes n^os I, III, IV, on voit que dans ces cas la polyurie a parcouru un cycle régulier en l'espace de quatre à huit jours. Au moment où le cycle se termine, la quantité d'urine et d'urée excrétées pendant vingt-quatre heures redevient normale et les deux courbes se réunissent dans les graphiques au voisinage de la ligne pointillée qui représente le niveau physiologique ou sur cette ligne même. Nous croyons à ce point de vue être autorisé à rapprocher des obs. I, III, IV, l'obs. V, malgré

1. Afin d'avoir aussi exactement que possible l'urine des 24 heures, au lieu de prendre comme point de repère l'heure de la visite, nous faisons partir notre nychthémère de six heures du matin. Tous les jours, à six heures du matin, l'infirmier enlevait les bocaux, les portait au laboratoire et en distribuait d'autres soigneusement lavés.

l'augmentation accidentelle qui a marqué la veille de la sortie. Depuis huit jours, en effet, que la polyurie avait cessé, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures avait oscillé de 1200 à 1700 c.c., c'est-à-dire dans les limites physiologiques [1].

La polyurie aiguë dont nous venons de chercher à indiquer les caractères principaux est une *polyurie insipide*, ou, disons mieux, une *polyurie sans azoturie*. En effet la quantité d'urée excrétée au moment où le liquide urinaire était le plus abondant n'a guère dépassé 30 à 35 gr. (voy. obs. II, III, IV, V, VII, VIII), chiffre que l'on regarde comme exprimant approximativement le taux de l'urée excrétée par un adulte sain, vigoureux, à l'état de santé. Souvent même elle était de beaucoup inférieure à ce chiffre (obs. I, VI, VIII). Dans les observations III et IV, les jours où la diurèse était le plus intense l'urée excrétée a atteint 41 gr. chez les deux malades dont le premier avait uriné 4 litres et le second 4850 c. c. dans les vingt-quatre heures. Par contre, le malade de l'observation Ire, qui a eu 36 gr. et 38 gr. les jours où il a uriné 5 litres et 8 litres, n'a eu que 20 gr. et 12 gr. d'urée les jours où l'excrétion urinaire atteignait 4500 c. c. et 3600 c. c.

Nous avons mis en courbe les résultats du dosage de l'urée et la quantité d'urine excrétée dans les vingt-quatre heures.

Si l'on veut bien remarquer que dans les graphiques où nous avons indiqué la température bi-quotidienne au moment des accès, la quantité d'urée et la quantité d'urine excrétées en vingt-quatre heures, nous avons fait correspondre sur une même ligne horizontale, que nous nommons *ligne de niveau physiologique* (pointillé blanc), les chiffres exprimant la moyenne normale, savoir : 37° pour la température, 30 gr. pour l'urée et 1500 c. c. pour l'urine, on voit aussitôt que, dans tous nos tracés, en thèse générale, la courbe de l'urée se tient au-dessous ou sensiblement au voisinage du niveau physiologique, tandis que la courbe représentant les variations de la quantité du liquide urinaire se tient très notablement au-dessus. Ceci, bien entendu, dans l'ensemble, car isolément chaque courbe diffère des autres par les détails et s'en rapproche par les caractères généraux.

Nous n'avons pas cherché en dehors de l'urée, d'une manière régulière, comment se comportaient les autres éléments constitutifs de l'urine, ou les matières extractives. Toutefois, après avoir

1. Dans l'obs. VII, il semble que la polyurie commencée est arrêtée par les accès fébriles; bien que la quantité d'urine éliminée le jour où la température s'élève à 40°,5 dépasse 2000 c. c., puis, après une chute, la courbe reprend sa marche ascensionnelle.

constaté que cette diurèse sans augmentation proportionnelle de la quantité d'urée n'était pas un accident fortuit, nous avons cherché dans quelques cas comment se comportait l'élimination des chlorures.

Ceux-ci, avait-on dit, varient dans l'urine des paludéens proportionnellement à l'urée. D'autre part, on sait qu'au moment de la convalescence des maladies aiguës et dans la polyurie insipide, on trouve généralement les chlorures augmentés. Avec l'aide de M. Ducamp, nous avons dosé plusieurs fois les chlorures et nous les avons trouvés notablement augmentés, toutes les fois que nous les avons cherchés (Obs. II, III, VIII). Dans ces trois observations l'excrétion des chlorures par l'urine a atteint en moyenne 20 grammes et plus dans les vingt-quatre heures.

C'est dire que leur quantité absolue était plus que le double de la moyenne physiologique. Leur augmentation était indépendante de celle de l'urée, qui était peu accrue, comme nous l'avons dit plus haut. Elle était au contraire proportionnelle à la quantité d'urine éliminée [1]. Dans l'observation II en particulier, il y a eu les 27, 28, 29 et 30 septembre élimination de 5000, 4400, 8000, 3650 c.c. d'urine contenant seulement 30 gr., 20 gr., 36 gr. 8 et 12 gr. 4 d'urée, et 32 gr., 24 gr. 6, 65 gr., 22 grammes de chlorures. Le chiffre 65 nous a paru énorme, et, un instant, nous nous sommes même demandé s'il n'y aurait pas eu là quelque cause d'erreur. Il ne faut pas cependant oublier qu'il n'est pas rare dans la polyurie de voir la proportion des chlorures monter de 15 à 30 grammes par jour (Demange), et que Vogel [2] cite l'exemple d'un malade atteint de diabète insipide dont les urines contenaient des chlorures en abondance qui un jour s'élevèrent à 48 grammes de Nacl. (29 grammes de chlore), et celui d'un hydropique chez lequel, au moment de

1. Depuis que ce mémoire a été remis à l'impression, nous avons eu l'occasion d'examiner au laboratoire de l'Hôpital général, avec MM. Guibert et Banal, les urines de deux paludéens provenant de la Clinique médicale dirigée par notre collègue M. Baumel. La polyurie ne s'est produite que chez l'un d'eux. Il y a eu, quelques jours après l'accès, augmentation de chlorures chez les deux malades. Chez celui qui n'a pas eu de polyurie, l'augmentation a été peu marquée d'une façon absolue, mais très sensible relativement à l'excrétion uréique. Chez le malade qui a présenté de la polyurie, l'augmentation des chlorures dans l'urine des vingt-quatre heures s'est accentuée avec la polyurie. Les huitième, neuvième et dixième jours après l'accès, le malade a éliminé 1,900 c. c., 2,490 c. c. et 2,400 c. c. d'urine contenant 25 gr., 32 gr., 25 gr. d'urée, et 24 gr. 7, 27 gr. et 24 gr. 5 de chlorures. Il est sorti de l'hôpital le onzième jour; il était au régime ordinaire depuis le neuvième jour. Avant l'atteinte actuelle, le sujet n'avait jamais eu de fièvres intermittentes.

2. Neubauer et Vogel, 2e éd., p. 469 de la traduction française.

sa diurèse, les urines ont contenu pendant trois jours consécutifs 55 grammes de chlorures.

La *densité de l'urine* n'a pas varié chez nos malades en raison inverse de la quantité de liquide urinaire excrété, comme on peut le voir dans quelques-uns des tableaux qui accompagnent nos observations. Bien que nous n'ayons étudié que l'excrétion de l'urée, et parfois celle des chlorures entraînés par l'urine, la manière indépendante dont se comporte l'excrétion de ces deux éléments, nous aide à comprendre ce phénomène et semble pouvoir, en partie du moins, fournir les raisons.

On aura remarqué que nous n'avons presque pas parlé jusqu'à maintenant de l'excrétion urinaire pendant le paroxysme fébrile, ni des modifications survenant dans la quantité ou la composition de ce liquide immédiatement après l'accès. C'est que généralement dans cette période nous n'avons pu obtenir la totalité de l'urine des malades, ni préciser suffisamment la période de l'accès à laquelle correspondait l'urine recueillie [1]. Les échantillons d'urines que nous avons examinées dans ces conditions après les accès ne nous ont pas fourni des résultats concordants capables d'amener à formuler des conclusions précises. Parfois l'urée était augmentée, parfois diminuée. Les urines, quelquefois de couleur rouge acajou ou de couleur foncée, avec sédiments uratiques, ont été aussi bien souvent jaune orangé, limpides. La quantité, tantôt diminuée, tantôt augmentée, est restée, dans quelques cas, normale ou voisine de la normale.

Toutefois ces résultats variables ne sauraient être attribués uniquement aux conditions défectueuses dans lesquelles nous étions placé et dont nous faisons la part. Il y a longtemps en effet que nous

1. Au moment où nous faisions ces recherches, une épidémie de fièvre typhoïde sévissant sur la garnison de Montpellier détermina l'entrée d'un grand nombre de typhoïsants dans les salles qui nous étaient confiées. Les soins réclamés par ces malades constituaient un empêchement matériel à la surveillance continuelle nécessaire pour recueillir isolément, les jours d'accès, les quantités d'urine émises aux diverses périodes de l'accès et celles résultant des différentes mictions qui suivaient la fin du paroxysme. Enfin, à Montpellier, on se trouve bien habituellement, et surtout quand il y a de l'embarras des premières voies, d'administrer aux paludéens un éméto-cathartique avant la quinine, de sorte que si le type et la forme de la fièvre permettaient d'administrer cette médication un temps suffisant avant le moment où la quinine devait être donnée en prévision de l'accès à venir, l'interne ou le chef de clinique la prescrivaient dès l'entrée du malade. Dans ces cas, non seulement les malades en allant à la garde-robe perdaient une partie de leurs urines, mais on doit aussi penser que cette médication intervenait pour modifier la quantité et la composition de l'urine. Malgré cet inconvénient au point de vue qui nous occupait, nous ne nous sommes pas cru autorisé à ne pas faire bénéficier les malades d'une méthode préconisée par l'expérience des maîtres de l'École de Montpellier.

avons déjà constaté que les règles admises sur les modifications des caractères de l'urine chez les paludéens dans les diverses périodes de l'accès et immédiatement après le paroxysme fébrile, subissent de très nombreuses exceptions.

Griesinger et plusieurs autres médecins ont fait remarquer avec raison que les résultats indiqués par différents auteurs sur cette question sont souvent en désaccord. Aussi pour notre compte personnel serions-nous porté à admettre, plutôt que les propositions classiques sur les caractères de l'urine pendant l'accès franc et immédiatement après celui-ci, l'idée que toute l'urologie de la fièvre palustre est à revoir et à reprendre. Comparez à ce point de vue notre graphique X, avec les graphiques III, IV, VII, VIII. Dans l'observation X, il y a une vraie débâcle d'urée, après l'accès sans polyurie à ce moment. Cette opinion a d'ailleurs été déjà exprimée par Lecorché et Talamon (*Études médicales faites à la maison de santé*, 1881, p. 382) et plus récemment par Chauffard (*Des crises dans les maladies*, Th. d'Ag. Paris, 1886). Dans cet ordre d'idées, citons aussi Corre, qui, dans son *Traité des maladies des pays chauds*, paru cette année, a beaucoup plus tenu compte des exceptions subies par les règles classiques qu'on ne le fait d'habitude.

Après cette digression nécessaire pour expliquer les raisons qui nous ont empêché de parler des modifications de l'urine pendant l'accès, et d'y chercher des indications diagnostiques de l'évolution ultérieure du syndrome urologique après le paroxysme, revenons à cette polyurie aiguë, insipide que nous avons vu se déclarer souvent après les accès et tâchons, si possible, d'en pénétrer la nature.

Nature de la polyurie aiguë consécutive aux accès palustres francs. — En dehors des caractères intrinsèques de cette polyurie déjà étudiés plus haut, il est d'autres conditions de ce phénomène qu'il serait nécessaire de connaître pour pénétrer sa nature. Nous chercherons donc à résoudre le problème après avoir examiné successivement les questions suivantes :

1° Quelle est sa fréquence?

2° Est-il des circonstances particulières tenant au malade, à la maladie, au milieu, qui permettent de prévoir les conditions qui favoriseraient l'abondance de la diurèse et celles qui empêcheraient sa production?

3° Cette polyurie doit-elle être rapprochée de la polyurie chronique que l'on voit s'établir assez fréquemment chez les paludéens à la période de cachexie?

4° Doit-elle être rapprochée, au contraire, de la polyurie critique observée après les fièvres éphémères ou prolongées, ou n'est-elle même qu'un simple phénomène critique?

Notre expérience personnelle, reposant sur un nombre d'observations insuffisant, ne nous permet pas de trancher ces questions d'une façon catégorique. Nous devons donc nous contenter d'y répondre avec prudence et ne formuler des conclusions que sous réserves.

1° Il est d'abord moins aisé qu'il ne semble à première vue d'indiquer la fréquence relative des cas dans lesquels cette polyurie existe et de ceux dans lesquels elle n'existe pas. En effet, entre les cas bien tranchés, dans un sens ou dans l'autre, viennent se ranger les cas intermédiaires plus difficiles à apprécier. Pour se rendre bien compte de l'opposition qui peut exister entre l'excrétion urinaire de deux paludéens après la disparition des accès francs, on n'a qu'à comparer nos premières courbes (obs. II, III, IV) avec notre dernier graphique (obs. XII), placé à la fin de ce travail, pour que l'on puisse d'un coup d'œil saisir le contraste. Chez ce dernier malade point de polyurie (c'est à peine si l'avant-dernier jour il urine 1800 c.c.), la courbe de l'urine se tient au-dessous de la ligne de niveau physiologique et, contrairement aux autres graphiques, la courbe de l'urée se tient au-dessus. Mais, entre ces cas, nets, bien tranchés, combien de cas dans lesquels, soit les écarts dans la quantité du liquide recueilli chaque jour, soit les caractères peu accentués de la polyurie, rendent l'appréciation difficile.

Nous avons rapporté onze observations, dans lesquelles nous avons constaté une polyurie assez nette après la disparition des accès. Or, comme nous l'avons dit plus haut, depuis que notre attention a été fixée sur ce point, nous avons eu l'occasion d'étudier l'excrétion urinaire chez 34 paludéens.

La proportion serait donc ici de 1 sur 3, mais ce chiffre n'a qu'une valeur relative et entièrement contingente. Non seulement ce nombre n'est pas assez considérable, mais encore, parmi les faits que nous avons recueillis, tous ne sont pas également probants et aussi nettement démonstratifs les uns que les autres.

Sur les onze observations que nous apportons, les six premières et la huitième offrent des exemples de cette polyurie aiguë beaucoup plus caractéristiques que les deux dernières. Dans l'observation IX, contrairement à ce que nous avons généralement trouvé, la proportion d'urée par litre augmente en même temps que la polyurie s'accentue.

Le graphique accompagnant cette observation montre encore que

la polyurie après la fièvre peut s'accompagner d'une azoturie progressivement plus prononcée qu'au voisinage de l'accès et que, dans certains cas, l'on peut voir augmenter simultanément et la quantité d'urine et la quantité d'urée par litre excrété.

2° La *connaissance de la quantité du liquide* urinaire ne peut, envisagée isolément, permettre de se rendre compte de l'excrétion uréique consécutive aux paroxysmes fébriles. Chez des individus jeunes, vigoureux, n'ayant que depuis peu de temps des accès intermittents, nous avons constaté en effet que la polyurie survenant après les accès peut, avec un caractère extérieur d'acuité beaucoup moindre, amener une azoturie plus considérable. Ainsi chez Bon... (obs. IX), les 3 derniers jours, qui sont les 9e, 10e et 11e après l'accès, l'urée excrétée s'est élevée de 20 gr. à 30 et 40 gr. et l'urine ne monte que de 1700 à 2050 et à 2250 c. c. Chez Schust..., nous voyons, avec 4100 c. c. d'urine, l'urée ne s'élever le 9e jour après l'accès qu'à 24 gr. et le surlendemain avec 3050 c. c. s'élever à 32 gr. Cependant nos deux malades étaient jeunes, vigoureux (vingt, vingt-quatre ans), sensiblement dans les mêmes conditions, l'un terrassier, l'autre maçon, et soumis depuis peu tous les deux à l'influence de l'impaludisme. On peut comparer aussi, à ce point de vue, l'obs. II, où on trouve 36 gr. d'urée seulement dans 8 litres d'urine et 12 gr. dans 3650 c. c. Le malade qui fait le sujet de cette observation était un boulanger âgé de quarante ans, ayant une bonne santé habituelle, chez lequel les accidents ne remontaient qu'à 6 jours au moment où il est entré à l'hôpital, qu'il a voulu quitter après un court séjour.

Faut-il chercher dans l'alimentation, les boissons, la cause de ces différences? Nos malades étaient soumis tous à peu près au même régime.

En général, quand ils entraient en pleine période fébrile, nous les soumettions à la diète lactée avec bouillon, vin, potage; limonade comme tisane. Puis, quand l'apyrexie était bien établie, ils étaient alimentés progressivement. Chez les malades jeunes principalement, qui n'avaient présenté que durant peu de temps des accès palustres et avaient été soumis à la médication évacuante, l'appétit se réveillait très vite, et ils réclamaient bientôt d'être mis complètement au *régime ordinaire*, c'est-à-dire d'avoir le maximum de l'alimentation accordée à l'hôpital. Cela ne leur était accordé que quelques jours après que la fièvre avait disparu.

Chez aucun malade nous n'avons remarqué qu'une soif bien accusée, ou la polydypsie précédât la polyurie. L'alimentation ne nous a pas paru non plus influencer sensiblement la proportion de l'urée con-

tenue dans l'urine. Tout au plus pourrait-on dire que nos malades ont eu moins d'urée quand ils étaient au régime lacté, mais on remarquera que cette objection se réfute facilement à la lecture des graphiques. En effet, en consultant les tracés et en les rapprochant des observations, on voit que plusieurs fois l'urée est plus abondante dans l'urine des vingt-quatre heures immédiatement après l'accès, avant l'apparition de la polyurie, au moment où le malade est au régime lacté, que plus tard, quand il commence à s'alimenter. Cette excrétion d'urée plus abondante se rattache alors aux modifications survenues dans les mutations nutritives pendant la période des accès. Dans notre observation X, nous avons déjà dit plus haut qu'il y eut une véritable débâcle d'urée, deux jours après l'accès. Le malade qui, à ce moment n'avait une nourriture que peu azotée, excrète un jour 44 gr. et le lendemain 56 grammes d'urée, tandis que la quantité d'urine est relativement abondante. (Voy. Tableau X.)

La diurèse a-t-elle été provoquée par le régime lacté relatif auquel nos malades ont été d'abord soumis? La marche de la diurèse nous empêche de le penser ou du moins d'attribuer une influence de quelque importance au lait pris par les malades; les urines en effet étaient moins abondantes précisément au début. D'ailleurs le malade de l'obs. IV, qui a eu une polyurie caractéristique, et celui de l'obs. XII, qui n'en a pas eu, n'ont pas été soumis à ce régime.

En résumé nous ne savons pas quelles sont les raisons à invoquer pour expliquer les différences présentées par la polyurie; toutefois la durée des accidents antérieurs paraît influencer la production de ce phénomène. La polyurie aiguë semble avoir une évolution plus nette, mieux tranchée, quand l'impaludisme est encore récent, mais nous ne pourrions ici défendre cette supposition sur l'existence de faits assez nombreux.

3° Il ne paraît pas que la polyurie dont nous essayons de faire l'étude d'après les faits que nous avons recueillis, soit de même nature que la polyurie des cachectiques paludéens. Toutefois nous admettons, d'après la manière dont l'excrétion urinaire suivie pendant quelque temps s'est comportée chez plusieurs de nos malades, dont nous n'avons pas rapporté les observations parce qu'elles n'étaient pas assez caractéristiques, que les accès de fièvre intermittente peuvent laisser, chez les sujets qui en ont été frappés, un trouble plus ou moins persistant de la diurèse. Ce trouble se traduit par les quantités inégales de liquide urinaire qui filtrent à travers le rein dans les vingt-quatre heures et qui peuvent osciller pendant plusieurs jours autour du niveau physiologique, mais ont souvent d'une façon irrégulière et pendant une série de jours de la tendance à le dépasser.

Il est très probable en effet que, avant que la polyurie paludique chronique se soit établie assez nettement pour frapper l'attention des malades et les amener à demander l'avis des médecins, il doit y avoir des troubles de la diurèse, plus ou moins marqués, amenant progressivement l'état chronique. (Voy. plusieurs des graphiques reproduits à la fin de ce mémoire et en particulier l'obs. VIII.) Nous admettons comme possible que le paludisme puisse, à un certain degré, faire sentir cet effet dès les premières attaques chez quelques malades.

Nous sommes maintenant conduit, après avoir passé ainsi rapidement en revue les trois premières questions que nous nous sommes posées plus haut, pour arriver à pénétrer la nature de la polyurie aiguë consécutive aux accès palustres, à examiner la quatrième question :

4° *Cette polyurie doit-elle être rapprochée de la polyurie critique observée après les fièvres, éphémères ou prolongées, ou même constitue-t-elle un phénomène critique?*

L'aspect des graphiques, qui traduisent à l'œil, dans leur ensemble, la marche du phénomène observé, semblent bien à première vue devoir faire incliner vers cette idée, surtout si l'on considère plus spécialement la courbe de l'urine (dans les graphiques I, II, III, IV, V, VIII). L'ascension plus ou moins brusque de la courbe qui marche *uno tenore*, vers son fastigium, sa chute rapide, après qu'elle a touché le sommet, sa tendance à rejoindre le niveau physiologique, voilà bien les caractères que nous sommes habitués à trouver dans les courbes par lesquelles s'inscrivent d'ordinaire la naissance et l'évolution des phénomènes critiques, en particulier celles du syndrome urologique.

Mais il convient de ne pas s'en tenir à cette première impression résultant d'une simple analogie de forme, et nous devons chercher si les autres conditions du phénomène viennent confirmer cette idée.

Depuis quelque temps, en effet, on ne se contente plus comme autrefois de noter la quantité et l'aspect des sécrétions plus ou moins abondantes qui accompagnent les crises ou marquent le début de la convalescence des maladies fébriles, on veut encore savoir leur composition, surtout quand il s'agit de l'urine.

C'est ainsi que les recherches de Murchison [1], A. Robin [2], Chauf-

1. *Traité de la fièvre typhoïde.* V. aussi Guéneau de Mussy, *Traité théorique et pratique de la fièvre typhoïde. Clinique médicale,* t. III, 1884.

2. Robin, *La fièvre typhoïde. Essai d'urologie clinique.* Th. de Paris, 1877, p. 145 et seq.

fard [1], Quinquaud, nous ont mieux fait connaître les conditions de la polyurie au moment de la convalescence de la fièvre typhoïde; celles de Pibram et Robitschek [2], Lécorché ont permis de se rendre compte du syndrome urologique dans le « relapsing fever »; enfin, tout récemment, Binet, dans une très intéressante étude, a cherché à préciser les caractères de la polyurie dans la convalescence des maladies aiguës [3].

Dans la fièvre typhoïde d'intensité moyenne, la polyurie au moment de la défervescence et au début de la convalescence varie d'ordinaire entre 2 litres et 3 l. 1/2. Elle peut s'élever beaucoup plus haut, 6 litres. La densité, moins élevée qu'à la première période, est encore au-dessus de la moyenne; l'urée diminue légèrement, relativement aux périodes précédentes... Les chlorures et les matières extractives augmentent et s'élèvent sensiblement au-dessus du taux normal (A. Robin, Thèse citée, p. 151).

Binet, dans son travail (dont nous n'avons eu connaissance que bien après que nous avions constaté chez nos malades les faits relatés plus haut), arrive aux conclusions suivantes :

« Dans les maladies aiguës, si la fièvre a été modérée, l'augmentation des urines au moment de la défervescence ne dépasse guère la normale et il n'y a pas à proprement parler de polyurie.

« La polyurie de la convalescence oscille généralement entre 2 l. 1/2 et 3 l. 1/2. La durée est habituellement en rapport avec celle de la fièvre. Parfois même, la polyurie offre après la convalescence une persistance telle qu'elle peut en imposer pour un diabète insipide et nécessiter un traitement spécial. L'époque à laquelle la quantité des urines augmente est variable. Quand le cycle morbide est court, le relèvement des urines précède souvent et annonce la défervescence. Dans les formes simples et dans les formes graves et prolongées de la pneumonie, il a lieu généralement à la fin de la défervescence ou plusieurs jours après. »

Or voyons ce qui se dégage de l'ensemble des faits que nous avons réunis sur la polyurie aiguë qui se montre assez fréquemment après les accès francs du paludisme aigu.

Cette polyurie ne suit pas immédiatement la chute de la température : elle se déclare un temps variable après que le malade est

1. Chauffard, *De deux signes de la convalescence franche dans la fièvre typhoïde.* (*Bul. Soc. clin. de Paris,* 1882, p. 248, et discussion par Quinquaud.)

2. *Prager Vierteljahrschrift,* t. CII, CIII, CIV. — Lécorché, art. RELAPSING FEVER du Dictionnaire encyclopédique, et *Traité du diabète,* Paris, 1877.

3. Etude sur la polyurie de la convalescence des maladies aiguës. (*Rev. méd. Suisse romande,* 1885. Analyse in R. S. M., XXIX, 556.)

en pleine apyrexie. Elle varie de 2 l. 1/2 à 3 l. 1/2, atteint ou dépasse assez souvent 4 litres, a pu arriver à 5 litres et même à 8 litres.

La densité est très variable : elle ne diminue pas proportionnellement à la quantité d'urine émise et paraît, jusqu'à un certain point, indépendante de la quantité d'urée contenue dans le liquide urinaire [1].

L'urée non seulement diminue par litre quand la diurèse s'établit (ce qui se comprendrait assez bien), mais encore sa quantité totale pour les vingt-quatre heures a pu être moindre que dans la période plus voisine des accès; elle a pu même descendre parfois au-dessous du niveau physiologique. Cette variation en quelque sorte inverse dans la marche de ces deux phénomènes importants (excrétion d'urée, élimination d'eau par les voies urinaires) fait que, au moment où la polyurie s'établit, on voit les courbes de l'urée et de l'urine se couper, dans la plupart des tracés, l'urée subissant une diminution, tandis que l'eau augmente plus ou moins abondamment.

Plusieurs de nos graphiques sont caractéristiques à ce point de vue.

Donc à ne considérer que l'urée, élément très important dans le syndrome urologique, on voit que la polyurie dont nous nous occupons n'a pas pour effet de débarrasser l'organisme d'une quantité surabondante de ce produit, accumulé pendant la maladie. Elle n'offre donc pas, à cet égard, le caractère d'une sécrétion critique.

Par contre nous avons vu dans plusieurs observations les chlorures être éliminés en grande abondance par cette diurèse.

Un phénomène de même ordre s'observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Il serait bien intéressant de savoir si cette quantité d'eau entraîne au dehors des principes toxiques, retenus dans l'organisme ou augmentés de quantité durant la période fébrile, en un mot de savoir si la toxicité urinaire est plus grande au moment de cette diurèse qu'elle n'est après sa disparition, ou bien si, au contraire, la courbe de la toxicité varierait comme celle de l'urée.

Les recherches de MM. Bouchard, Lépine et Guérin ont montré que la toxicité urinaire augmente dans les maladies aiguës; il est probable à priori qu'il doit en être de même dans la fièvre paludéenne, maladie fébrile et infectieuse. Cependant ce serait un point à vérifier d'abord, puis il resterait à examiner les variations de cette

1. C'était même là un phénomène qui d'abord nous surprit un peu et nous porta à faire surveiller les malades.

toxicité immédiatement après l'accès et au moment de la polyurie, quand celle-ci se produit.

Ce sont là des recherches délicates, difficiles, que nous ne pouvions faire au moment où nous avons observé nos malades, mais que nous nous proposons de tenter si l'occasion se présente à nouveau [1].

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, en attendant que la valeur de la polyurie aiguë, consécutive aux accès de fièvre intermittente légitime, puisse être nettement établie et interprétée, nous croyons pouvoir dire que, le moment où ce phénomène se produit comme ses autres caractères ne paraissent pas devoir lui assigner la valeur d'un phénomène critique proprement dit. Elle se rapproche cependant des syndromes critiques par son évolution et sa durée ; on peut même sans inconvénient admettre que, dans certains cas, il puisse se produire une polyurie, méritant le nom de critique : celle que nous venons d'étudier mérite plutôt d'être rangée parmi les phénomènes de la convalescence. Elle se rapproche par ses caractères, sa marche, sa durée, ses allures générales et même ses variations de la polyurie de la convalescence des maladies fébriles aiguës. (Voy. les Réflexions et Remarques qui suivent les observations placées à la fin de ce mémoire, en particulier l'obs. I, II, III, IV, V.)

Arrivé à ce point, nous résumerons dans quelques propositions les résultats qui paraissent se dégager de l'étude qui précède. Nous donnerons ensuite comme pièces justificatives les observations sur lesquelles elle s'appuie.

Conclusions. — 1° L'urologie de la fièvre palustre mérite d'être reprise.

2° Les propositions classiques sur les caractères, la marche du syndrome urologique pendant les paroxysmes et après l'accès subissent de fréquentes exceptions. Elles ne peuvent être données comme règles que sous réserves.

3° A la suite des accès de fièvre intermittente la glycosurie peut se montrer, mais elle constitue un accident rare et ordinairement transitoire.

4° La glycosurie qui se montre dans ces circonstances paraît tenir surtout aux conditions inhérentes à l'individu et résultant d'un état

1. Nous avons essayé tout récemment de vérifier ce point intéressant de pathologie générale. Les conditions trop défectueuses dans lesquelles nous étions placé nous ont forcé d'y renoncer.

de l'organisme passager ou permanent. (Diathèse arthritique, lactation, état de la nutrition, etc. [1].)

5° L'intoxication tellurique n'a dans sa production qu'un rôle secondaire, puisque, chez les paludéens cachectiques et dans les cas de fièvre intermittente pernicieuse, la glycosurie ne paraît pas être plus fréquente que dans l'impaludisme moins grave ou moins invétéré.

6° Après les accès de fièvre intermittente, il est fréquent, mais non constant de voir survenir une polyurie aiguë. La quantité d'urine émise varie alors de 2 lit. 1/2 à 3 lit. 1/2 ou 4 litres dans les vingt-quatre heures.

7° Cette polyurie aiguë ne s'accompagne pas d'ordinaire d'une azoturie proportionnelle. Elle ne doit pas cependant être regardée comme une hydrurie simple. Dans tous les cas où nous avons analysé les chlorures, ces sels étaient contenus en grande abondance dans l'urine [2].

8° Par son allure et par ses caractères, cette polyurie se rapproche plutôt des polyuries observées dans la convalescence des maladies aiguës, dont elles marquent souvent le début, qu'elle ne constitue, à proprement parler, un syndrome critique.

9° Pour mieux pénétrer sa nature, il serait utile de savoir si cette polyurie s'accompagne d'une augmentation de la toxicité urinaire.

10° Au point de vue séméiologique, on ne doit pas oublier que le paludisme porte ses effets sur le rein et sur le foie; que, à la suite des accès palustres, l'urine peut contenir soit de la glycose, soit de l'albumine, et enfin que, chez les vieux impaludés, il peut s'établir une vraie polyurie chronique.

L'examen de l'urine s'impose donc à la suite des accès intermit-

1. Il ne faut pas oublier aussi de faire entrer, sans doute, en ligne de compte le régime alimentaire des individus impaludés. Et peut-être serait-ce dans cette cause extrinsèque qu'on pourrait trouver, en partie, la raison des cas relativement si nombreux de glycosurie palustre rapportés par quelques auteurs, en particulier par Burdel (de Vierzon).

2. Le fait signalé par Sidney Ringer d'après l'observation d'un malade, que le sulfate de quinine dissocierait les éléments de la fièvre, d'une part l'augmentation de température qu'il fait disparaître, d'autre part l'augmentation des matières excrémentitielles qu'il laisserait subsister et qui paraîtraient dans l'urine au moment précis où l'accès aurait éclaté si on n'avait pas institué la médication quinique, mérite d'être confirmé. Redenbacher avait déjà signalé ce même phénomène; Roux semble dans un récent traité l'admettre comme établi. (V. S. Ringer, On the connexion between heat of the body and the excreted amounts of urea, chlorid of sodium and urinary whater during a fit of ague. *Medic. chirur. Transaction*, 1859, vol. XIII, p. 390, et Roux, *Traité des maladies des pays chauds*, 1886, p. 260.) Les observations de ce genre sont cependant bien rares; et ce que nous avons vu, nous paraît être en opposition avec cette opinion. (Voyez les remarques qui suivent notre obs. III, p. 975.)

tents. Il doit être fait d'autant plus soigneusement et répété d'autant plus souvent que l'on constate l'apparition brusque ou progressive d'une polyurie plus ou moins abondante. La polyurie survenant dans ces conditions peut être critique ou appartenir déjà à la convalescence; par suite, si elle ne se prolonge pas, son pronostic est favorable.

Remarques. — Avant de donner nos observations, il nous reste deux remarques à soumettre au lecteur au sujet de la polyurie présentée par plusieurs de nos malades et du traumatisme dont l'un d'eux avait souffert. Nos remarques prennent naissance dans les communications de M. le professeur Verneuil qui nous ont fait entreprendre le travail que nous publions aujourd'hui.

α. M. le professeur Verneuil a appelé l'attention sur ce fait que le traumatisme peut être l'occasion du retour des accès de fièvre chez les impaludés. Les traumatismes qui portent directement ou indirectement leur action sur l'extrémité céphalique déterminent assez fréquemment de la polyurie. Les caractères de cette polyurie [1] ne sont pas d'ordinaire ceux de la polyurie que nous venons d'étudier. Le diagnostic serait donc sans doute peu difficile dans les cas où les deux circonstances indiquées plus haut (retour d'accès intermittents après un traumatisme et polyurie) se rencontreraient chez un même individu; mais il faudrait songer à le faire.

Dans tous les cas on doit être prévenu qu'à la suite de l'accès franc de l'impaludisme on peut voir survenir assez souvent une polyurie plus ou moins abondante.

6. M. Verneuil avait appelé aussi l'attention sur l'influence réciproque que le paludisme et le traumatisme peuvent avoir l'un sur l'autre, au point de vue de l'éclosion, de la marche et du pronostic des accidents, de chacun de ces deux états morbides, quand ils coexistent chez un même sujet. Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier cette question. Quant à notre malade de l'observation I, qui a eu son premier accès en sortant de l'hôpital d'Aigues-Mortes, où il était resté pendant près de trois semaines à la suite d'un traumatisme ayant probablement déterminé une fracture de côtes, il n'est pas besoin de faire intervenir le traumatisme pour expliquer les accidents. Le milieu suffisait amplement, comme nous l'avons vu. Cependant on peut admettre que le traumatisme a diminué la résistance du sujet à l'intoxication palustre.

1. V. Lécorché, *Traité du diabète.*

Observations.

Explication des lignes de convention employées dans les graphiques.

1. Température. — 2. Quantité d'urine en 24 heures. — 3. Quantité d'urée en 24 heures. — 4. Ligne que nous avons appelée *ligne de niveau physiologique* et destinée à servir de point de repère.

Obs. I. — Coust... Bernard, trente-quatre ans, terrassier, habite Montpellier depuis vingt-trois ans; est allé se placer comme homme de peine à Aigues-Mortes, le 2 août 1888. Le 8 août, à la suite d'un traumatisme ayant entraîné une fracture de côte (?), il est admis à l'hôpital de cette ville. Il sort le 25 du même mois et éprouve immédiatement après sa sortie un accès de fièvre peu marqué.

Le 26, second accès.

Le 27, apyrexie. Le 28, nouvel accès.

Le 29 août, Bernard se fait recevoir à l'hôpital de Montpellier, où il est admis salle Saint-Lazare, n° 34, dans le service que nous dirigions à ce moment et où il arrive en plein accès de fièvre. L'accès a débuté par du tremblement, suivi des périodes ordinaires de chaleur. A trois heures de l'après-dîner, pendant ce fort accès, le thermomètre placé dans l'aisselle s'élève à 41°,8.

30 août. — Apyrexie, 36°,7 à sept heures du matin. Le malade a la peau bronzée, la langue saburrale.

Rate augmentée de volume. (En général, dans nos observations, l'état du foie n'est pas mentionné, bien que nous ayons eu l'habitude d'examiner, chez tous nos paludéens, cet organe comme la rate; il n'y avait donc rien de spécial à noter quand nous ne l'indiquions pas.)

Prescription. 1° ipéca, 0,80 cent.; sulfate de soude, 25 gr.; tartre stibié, 0,03 c. g. illico; 2° le soir et dans la nuit, sulfate de quinine, 1 gr.

31 août. — Nouvel accès ce matin; 39°, 1. Au moment de la visite, Bernard nous dit cependant se trouver assez bien. Les urines n'ont pas été recueillies. Temp. le soir à trois heures, 38°, 3.

Continuer le sulfate de quinine.

1er sept. — Apyrexie; même traitement.

2. — La fièvre n'est pas revenue. Sulfate de quinine, 0,70 c. g. Les urines recueillies sont peu abondantes, 725 c. c., légèrement troubles, de couleur jaune orangé; réaction acide. Ni sucre, ni albumine. D. = 1019. Urée = 21,7 p. litre.

3 septembre et jours suivants. — La fièvre n'a pas reparu, le malade se sent très bien. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais leur quantité augmente dans des proportions indiquées dans le tableau suivant et enregistrées dans le graphique n° 1.

Dates.	Quantité.	Aspect.	Couleur.	Densité.	Réaction.	Urée par litre.	Urée par 24 h.
2 sept.	225	Légèr^t trouble.	Jaune orangé.	1019	Acide.	21,70	15,6
3 —	1850	Clair.	— citrin.	1015	—	8,93	16,5
4 —	3000	Légèr^t trouble.	— pâle.	1012	—	7,04	21,1
5 —	3000	Clair.	—	1013	—	7,35	22
6 —	1550	—	—	1016	—	13,8	21,4
7 —	1600	—	—	1023	—	19,5	31

En résumé, chez un malade qui avait eu quatre accès de fièvre, il

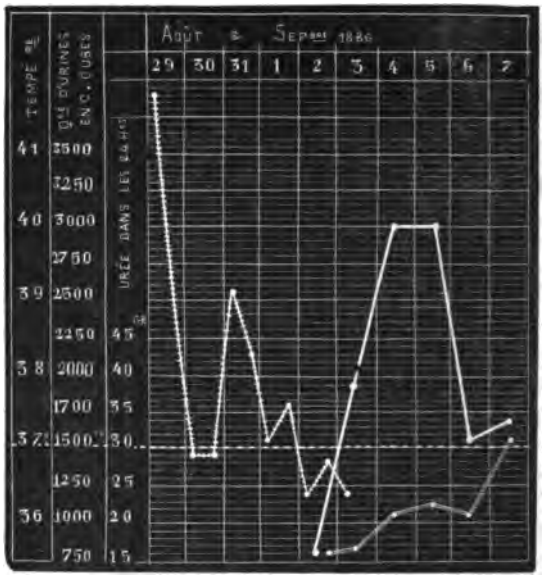


Fig. 1.

a existé de la polyurie pendant deux jours, les cinquième et sixième jours après le dernier paroxysme. L'urine est revenue au taux normal comme quantité les deux jours suivants. L'urée a augmenté. L'excrétion de ce produit n'a pas suivi une marche parallèle à l'excrétion d'urine (voy. le graphique I).

C'est en sortant de l'hôpital où il était resté trois semaines environ pour un traumatisme que le malade a eu son premier accès de fièvre. Le traumatisme, malgré que le pays fût essentiellement palustre, n'avait pas déterminé l'éclosion immédiate des accidents paludéens.

Obs. II. — (D'après les notes recueillies par M. le Dr Poujol, chef de clinique intérimaire.)

Escoff..., boulanger, quarante ans, entre le 21 septembre 1886, salle Saint-Lazare, n° 5. Bonne santé habituelle; comme maladie antérieure n'a eu que le choléra en 1884, à Marseille. Il a habité Boufarik (Algérie) de 1870 à 1876, mais n'a jamais eu les fièvres intermittentes.

Le début des accidents actuels remonterait seulement à six jours. Escoff... aurait contracté les fièvres intermittentes à Narbonne.

Les accès sont quotidiens. Les deux premiers se sont montrés pendant la nuit; les derniers ont avancé et se sont montrés dans la soirée. Le frisson commence dans le dos; le stade de froid est assez long. Les sueurs qui surviennent après la chaleur sont abondantes et durent toute la nuit. Après l'accès il y a eu des vomissements. Pas de diarrhée; appétit nul. Le malade au moment de l'entrée a la langue large, saburrale; on lui administre immédiatement un ipéca.

A sept heures de soir, frisson suivi d'un accès de fièvre (chaleur, sueur); pendant l'accès la température axillaire s'élève à 41°,2.

22. — Ce matin, apyrexie complète, 36°,6. La rate n'est pas grosse. Sulfate de quinine illico, 1 gramme.

Le soir, à la contre-visite, T. 36,4.

23. — A la visite du matin Escoff... nous dit qu'il aurait eu hier, vers neuf heures du soir, un accès de fièvre. Il n'a pas été vu à ce moment et la température n'a pas été prise. Ce matin apyrexie; tempér. 37°,5. Les urines recueillies depuis hier matin sont jaune paille, troubles, de réaction acide, densité = 1013, quantité 1950; urée par litre 20,6, soit 40 gr. dans les vingt-quatre heures. Ni sucre ni albumine.

Prescription. — Potion avec sulfate de quinine, 1 gr.; racine de quinquina, 2 gr. — Régime : lait, potages, 2 œufs, limonade. Temp. s., 36°,7.

Urines, 1050 c. c., jaune orangé; D. = 1013; urée, 24 gr. en 24 heures.

24. — Pas de fièvre hier, mais sueurs la nuit dernière; même traitement.

25. — Le matin, Escoff... dit avoir eu un peu froid pendant la nuit. Temp. normale.

Jusqu'au jour de la sortie que le malade a réclamée le 1er octobre, il n'y a plus eu de fièvre : le 29, céphalée nocturne. La quinine a été supprimée le 25 et remplacée par extrait mou de quinquina, 4 gr. L'appétit se réveille et, comme l'apyrexie est complète, le 27, le malade est mis au quart; le 27 Escoff... a rendu 5 litres d'urine. L'appétit est excellent, le malade n'est pas incommodé par cette polyurie.

Le 28 août, le malade réclame encore plus à manger : 1/2 le matin, 1/4 le soir; la polyurie reste à peu près au même niveau, 4400 c. c.

29. — Céphalée pendant la nuit; pas de constipation; 8 litres d'urine contenant une énorme proportion de chlorures (65 gr.) et seulement 36 gr. d'urée. Sulfate de quinine 0,80 centigr.

30. — La quantité d'urine est tombée aujourd'hui à 3650, ne contenant que 3,30 d'urée. Le malade a bon appétit, se trouve très bien; ne veut plus rester à l'hopital et réclame sa sortie le 1er octobre.

Les urines pendant le séjour de ce malade ont offert les caractères résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU II

Dates.	Quantité.	Aspect.	Couleur.	Densité.	Réaction.	Urée p. litre.	Urée p. 24 h.	Chlorures p. litre.	Chlorures p. 24 h.
22 sept.	1950	Trouble.	j. paille.	1013	Acide.	20,6	40		
23 —	1050	—	j. orange.	—	—	23	24		
24 —	1000	—	—	—	—				
25 —	1300	—	—	1012	—	15,5	22,9		
26 —	1100	—	—	1014	—	16,1	17,8		
27 —	5000	—	—	1007	—	7,24	36	6,4	32
28 —	4400	—	j. pâle.	1007	—	4,46	20,8	5,6	24,6
29 —	8000	—	—	1008	—	4,60	36,8	8,2	65,6
30 —	3650	Limpide.	—	1005	—	4,30	12,5	6	21,9

Il n'y a jamais eu de sucre ni d'albumine. Quand le malade, se croyant guéri, a voulu sortir, la polyurie, qui chez lui s'était manifestée avec un extrême caractère d'acuité, n'était pas terminée (voy. le graphique II), mais nous n'avons pu le retenir à l'hôpital.

Réflexions. — Nous ferons remarquer dans cette observation l'extrême abondance des chlorures, non seulement relative par rapport à l'urée, mais encore absolue.

Alors que la proportion de l'urée évaluée en grammes (30 à 34 gr.) est, pour les vingt-quatre heures et dans les conditions physiologiques, à peu près trois fois plus considérable que celle des chlorures (10 à 12 gr.), le 29 et le 30, les chlorures ont été deux fois plus abondants que l'urée.

Alors qu'il n'y avait que 12 grammes d'urée le 30, il y avait dans l'urine totale 22 grammes de chlorures, ce qui justifie qu'on ne puisse considérer cette polyurie comme une hydrurie simple. Quant au chiffre de chlorures excrétés le 29, il a été exceptionnellement élevé.

Obs. III. — Gruglia Giov., mineur, né à Turin; n'a jamais eu les fièvres intermittentes. Depuis quelque temps est allé travailler à Lamotte près d'Aigues-Mortes et n'a pas tardé à subir l'influence de cette contrée.

La fièvre a débuté chez lui le 7 septembre par un accès franc assez intense à 10 heures du matin, puis a revêtu le type tierce. Le 9, apyrexie. Le 10, accès franc vers 8 heures du matin; le 11, apyrexie.

Gruglia vient se présenter le soir à l'hôpital Saint-Éloi où on le reçoit dans notre service, salle Saint-Lazare, n° 29.

12. — A 6 heures du matin, l'accès commence par une violente céphalalgie. Bientôt la température s'élève, atteint 41°,8 (8 heures du matin). A 9 heures 1/2 où nous le voyons pour la 1re fois, la peau est encore brûlante, mais la sueur commence à se montrer à la tête.

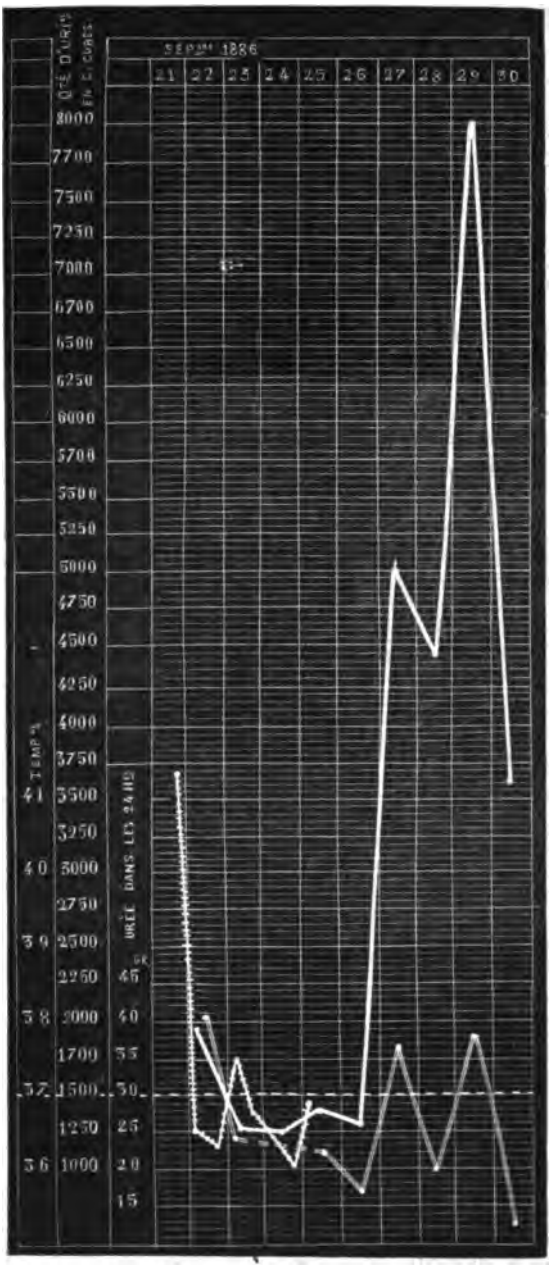

SEPTBRE 1886
21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
8000
7700
7500
7250
7000
6700
6500
6250
6000
5700
5500
5250
5000
4750
4500
4250
4000
3750
3500
3250
3000
2750
2500
2250
2000
1700
1500
1250
1000
TEMPS
41
40
39
38
37
36
URÉE DANS LES 24 HRS
GR
45
40
35
30
25
20
15

Fig. 2.

s'établit aussi avec une régularité parfaite, croît et décroît, présentant des caractères d'une grande netteté, de nature à se fixer dans l'esprit et à laisser penser qu'il y a sans doute là plus qu'un phénomène accidentel. Considérée dans son ensemble, la courbe de l'excrétion de l'urine a subi une ascension progressive. Commençant le septième jour après l'accès, elle arrive à son summum en quatre jours, puis tombe rapidement, en quarante-huit heures, au voisinage du niveau physiologique.

L'urée n'a pas augmenté proportionnellement à la quantité d'urine excrétée et, sauf le jour où il y a eu près de cinq litres de liquide excrété, la courbe de l'urée du 15 au 23 septembre n'a pas subi de variations bien grandes.

On peut regretter que dans l'urine du nychthémère correspondant au 14 août l'urée n'ait pas été dosée. La courbe à ce moment voisin de l'accès offre un grand intérêt.

Remarquons en passant que le lendemain de l'accès violent, pendant lequel le thermomètre s'est élevé à 41°, 8, il n'y a pas eu augmentation d'urée (urines du 13), comme on pourrait le supposer a priori. Remarquons aussi que les urines du 13 août ont été en réalité recueillies depuis le 13 six heures du matin jusqu'au lendemain à la même heure. Par suite elles contiennent le liquide urinaire émis au moment qui aurait précédé l'accès ou même à l'heure exacte où cet accès aurait probablement éclaté si la quinine n'eût pas été administrée.

Il ne semble donc pas que la quinine ait dissocié les deux éléments de la fièvre (élévation de la température, augmentation des matières excrémentitielles), abattant l'un et laissant persister l'autre, comme Ringer et Redenbacher en ont rapporté des exemples.

Les chlorures dosés au moment où la polyurie était le plus marquée, se sont élevés à 45 grammes, ils ont ensuite oscillé de 15 à 25 grammes, ce qui est encore un chiffre très élevé. Cette observation confirme donc ce que nous avons vu dans l'observation précédente; l'excrétion des chlorures est proportionnellement beaucoup plus forte que celle de l'urée, et son abondance est beaucoup plus nettement influencée par la quantité d'eau urinaire éliminée dans les vingt-quatre heures.

Enfin, puisque nous avons vu ce cas affecter des allures régulières, nous devons faire ressortir que cette polyurie, n'ayant commencé que le septième jour après l'accès, ne peut être considérée comme un phénomène critique. Elle appartient plutôt à la convalescence. On ne saurait objecter qu'à la suite d'un accès de fièvre, il n'y a pas de convalescence, la maladie n'ayant pas été assez longue. Nous répon-

drions qu'il y avait eu trois accès, que celui dont nous avons été témoin avait été prolongé et avait fait monter le thermomètre à 41°,8 et que l'organisme avait nécessairement, sous l'influence d'accès aussi intenses, éprouvé des pertes qui devaient se réparer. Mais nous n'entendons pas dire par là que, si cette polyurie doit être rattachée aux phénomènes de la convalescence, la durée de la dernière indique la durée de la convalescence elle-même.

Obs. IV. — (D'après les notes cliniques de M. Patron, élève du service.)

Gaffi, dix-huit ans, terrassier, né à Santo Benigno, province de Turin

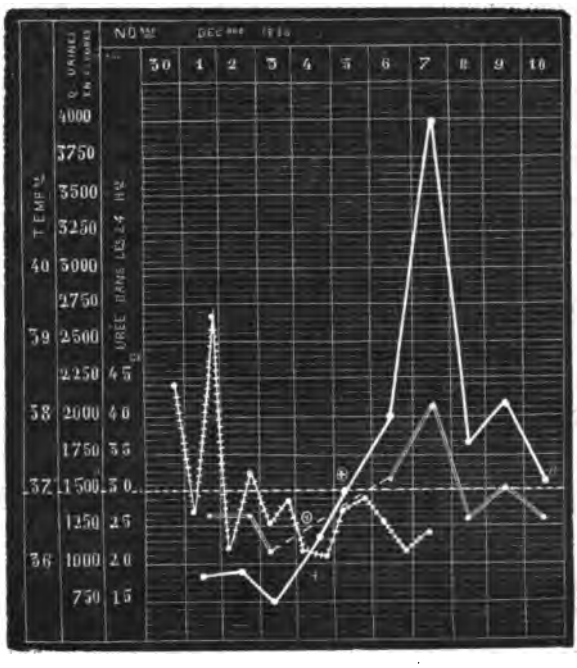


Fig. 4.

(Italie). Jamais de maladies antérieures. Est allé travailler à Lamotte depuis le mois de juillet. Après un mois de séjour, a subi l'influence du paludisme et a eu des accès de fièvre intermittente qui tantôt ont affecté le type quotidien, tantôt le type tierce. Il a pris irrégulièrement de la quinine pour combattre ces accès et chaque fois cet alcaloïde a eu un effet favorable. Au moment où il est admis à l'hôpital Saint-Eloi, le 30 novembre 1888, salle Saint-Lazare, n° 4, service de M. Grasset, il avait des accès depuis trois semaines, accès qui pendant les 15 premiers jours avaient été

tierces et pendant les huit jours suivants avaient affecté le type quotidien. Rate grosse; langue saburrale.

Le soir même de son entrée, on administre 1 gramme de bromhydrate de quinine; T. 38°,2. Le lendemain 1er décembre, T. m. 36°,6; T. s. 39°,1.

Le 2, apyrexie, 36°,2. La fièvre n'est plus revenue; pendant plusieurs jours le malade a été tenu sous l'influence des préparations quiniques (bromhydrate et sulfate de quinine, extrait mou de quinquina).

L'excrétion urinaire a offert une marche analogue à ce qu'elle a été chez Gruglia. D'abord plus faible ou simplement égale à la moyenne physiologique, la quantité d'urine s'est élevée progressivement à 4 litres. Le 5e jour après l'accès et les jours suivants, elle tombe au voisinage de la normale. (Voy. la courbe et le tableau ci-dessous.) Il n'y a de glycose à aucun moment.

La courbe de l'urée n'a pas suivi celle de l'excrétion de l'eau urinaire : d'abord relativement assez élevée le jour de l'accès, bien que le malade fût au régime (26 grammes) et l'urine rare, elle a ensuite augmenté en même temps qu'augmentait le liquide urinaire, mais non pas d'une façon parallèle, de sorte que la courbe de l'urine a coupé bientôt celle de l'excrétion de l'urée. Sur le graphique, la courbe de l'urée, sauf le jour du maximum de l'excrétion urinaire, 4 litres, où elle s'élève à 40,6, reste après aux environs de la ligne du niveau physiologique et, au moment de la sortie du malade, l'écart entre les 2 courbes, considérable 3 jours auparavant, tend à disparaître. Les chlorures n'ont pas été dosés. Le malade sort le 11 décembre.

TABLEAU IV

Dates.	Quantité.	Aspect.	Couleur.	Densité.	Réaction.	Urée par litre.	Urée pour 24 h.
1 déc.	800	Trouble.	Rouge orangé.	1026	Acide.	32,3	26,8
2 —	900	—	—	1025	—	30,2	27,1
		Dép. abondant d'urates.					
3 —	750	Trouble.	Jaune orangé.	—	—	29,6	22
4 —	1200	—	Dépôt d'urates.	—	—	21	?
5 —	1500	—	J. paille; urates.	1021	—	19,2	?
6 —	2000	Clair.	Jaune citrin.	1016	—	15,8	31,6
7 —	4000	Trouble.	Jaune pâle.	1014	—	10,15	40,6
8 —	1850	Clair.	Jaune paille.	1017	—	14,8	26,5
9 —	2100	—	—	1018	—	14,2	29,5
10 —	1650	—	—	1019	—	16,2	26

Remarques. — Cette observation se rapproche de la précédente par l'allure de la polyurie et de l'azoturie : les deux graphiques, à ce point de vue, présentent une similitude ou, pour être plus exact, une analogie remarquable. Au point de vue clinique cependant, il y a entre les deux malades une différence qui mérite d'être signalée. Gruglia n'avait eu que trois accès de fièvre, non traités; Gaffi avait

depuis deux ou trois mois des accès palustres plus ou moins bien réglés, combattus sans méthode par la quinine et, au moment où il est entré à l'hôpital, il souffrait depuis trois semaines d'accès qui, d'abord tierces, étaient devenus quotidiens depuis huit jours.

La durée de la fièvre ne semble donc pas avoir sensiblement modifié la marche de la polyurie ni de l'excrétion d'urée. D'ailleurs la différence à ce point de vue entre ce malade et les précédents est peu considérable. La quinine avait fait disparaître les premiers accidents peu marqués, puisque Gaffi avait pu continuer à travailler, et chez lui comme chez les précédents malades le paludisme était de date récente.

Obs. V. — (D'après les notes cliniques recueillies par M. Conte, stagiaire du service.)

Moul... Guilh., cultivateur, vingt-cinq ans, né à Perols, domicilié à Montpellier. Pas d'antécédents diathésiques chez les parents ni les collatéraux.

Moul... est un homme robuste; il a contracté à dix-huit ans les fièvres intermittentes en travaillant à Perols, dans une campagne voisine de l'étang; la fièvre avait le type quarte. Moul... ne fut guéri que 18 mois plus tard.

Il y a deux mois Moul... travaillait en Algérie, du côté d'El-Aghouat, quand il fut de nouveau atteint de fièvres palustres, qu'il a encore aujourd'hui et pour lesquelles il est admis à l'hôpital Saint-Eloi, dans notre service, salle Saint-Lazare, le 20 octobre 1886.

Etat général et habitus extérieur ne sont pas mauvais. Moul... tousse cependant un peu; submatité légère aux sommets; râles sibilants et muqueux; bronchite. Le pouls est plus fréquent qu'à l'état normal. La langue est blanche, saburrale; l'appétit diminue; soif vive; selles normales.

La malaria a revêtu actuellement le type tierce; les accès reviennent à six heures du matin. Lors des premiers accès en Algérie, le stade de frisson a disparu et fait place à un vomissement accompagné de rachialgie, de céphalalgie et d'un grand sentiment de lassitude. L'accès dure quatre à cinq heures.

Le 20 octobre au soir, au moment de l'entrée à l'hôpital, température 38°, 8.

Le 21, T. 37°, 1. Langue saburrale. La rate est hypertrophiée, douloureuse à la pression.

Prescription : ipéca, 1 gr. 50; tartre stibié, 5 centigr.; bouillon, lait, vin, vin de quinquina. On n'a recueilli qu'un échantillon d'urine. L'urée y est abondante, par litre 41 gr. 6.

Le 22 matin. Apyrexie. Accès le soir; au moment où la température est prise, il n'y a que 38°, 8 (3 heures du soir). 1 gramme de sulfate de quinine avait été administré avant l'accès.

A partir du 22 le malade n'a plus eu d'accès. La quinine a été continuée à la dose de 0, 80 cg. chaque jour du 24 au 28 octobre; de 0, 60 cg. du 28 au 31.

Le 25, un œuf; le 26 soupe le matin, le 1/4 rôti le soir.

Les urines ont augmenté et il s'est établi une polyurie légère après l'accès, qui a eu une marche régulière; mais dans les derniers jours du séjour de Moul... à l'hôpital, la diurèse dépasse de nouveau la ligne du niveau physiologique, mais en ne s'élevant qu'assez peu au-dessus de la normale (de 1800 c.c. à 2300 c.c.).

Il n'y a pas eu de sucre ni d'albumine.

Sorti le 5 novembre. La bronchite a disparu; plus d'accidents palustres depuis le 22 octobre.

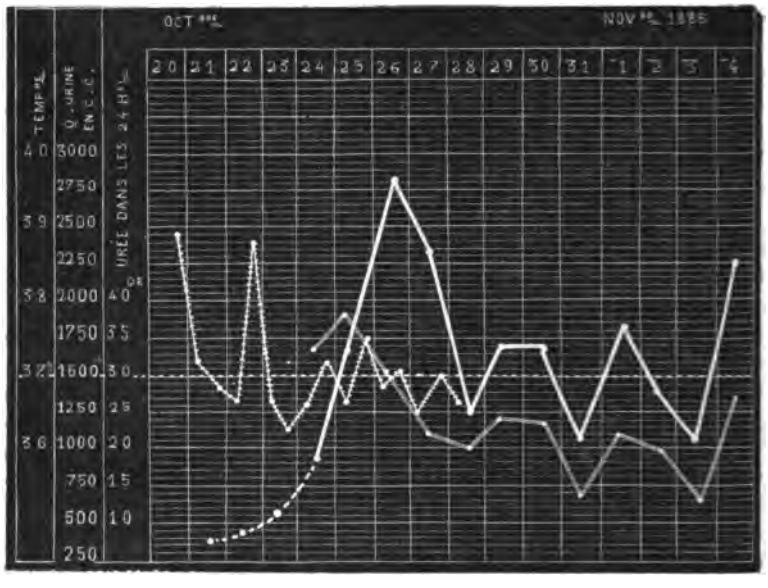


Fig. 5.

TABLEAU V

Dates.	Quantité.	Aspect.	Réaction.	Densité.	Urée par litre.	Urée pour 24 h.
20 oct.		Légèr. trouble.	Acide.	1027	41,6	?
21 —	425?	Limpide. R. acajou.	—	1027	40,6	?
22 —	450?		—	1026	41,6	?
23 —	550?		—	1023	41,2	?
24 —	925		—	1019	37,4	?
25 —	1700	J. orangé. Trouble.	—	1014	21,7	36,2
26 —	2800		—	1015	10,7	30
27 —	2300		—	1014	9,9	22,5

28 oct.	1250	—	1017	16,4	20,5
29 —	1700	—	—	14,5	24
30 —	1700	—	—	13,9	23,7
31 —	1100	—	1018	12	13,3
1er nov.	1800	—	—	12	21,6
2 —	1400	—	1024	14	20,7
3 —	1050	—	1021	12	13
4 —	2300	—	1018	12	27
5 —	Échant. de 350 c. c. (Sortie.[1])	—	1026	26	?

Obs. VI. — Vio... Jean-Baptiste, vingt-six ans; maçon; a eu le carreau? dans son enfance. N'a jamais eu de fièvres intermittentes avant celles qui l'amènent actuellement à l'hôpital Saint-Eloi, où il est admis le 7 septembre 1886 dans notre service, salle Saint-Lazare, n° 23.

Vio... est allé à la Tour Saint-Louis, d'où nous sont venues plusieurs paludéens, et a travaillé à Lamotte, où il a eu des accidents palustres. D'abord les accès, qui ont commencé par des frissons et de la céphalalgie, ont revêtu le type tierce. Dans ces derniers temps, le type paraît d'après les renseignements du malade s'être modifié et être devenu tierce, actuellement les accès tendent à être quotidiens.

C'est ainsi qu'il y a eu un accès dimanche 5 septembre, un lundi matin très fort, et aujourd'hui le malade entre à l'hôpital à neuf heures et demie en plein accès. Celui-ci a commencé par un frisson à sept heures du matin; au moment où l'on prend la température axillaire le thermomètre s'élève à 41°.

La rate est grosse, augmentée de volume, la langue saburrale. Traitement : ipéca, 1 gramme; sulfate de soude, 20 grammes; tartre stibié, 0,03 cg. illico après l'accès. Ce soir, sulfate de quinine, 1 gramme.

Les urines recueillies ce jour-là (450 c. c.) sont claires, rouge orangé, n'ont qu'une densité de 101° à 25° C. et ne contiennent que 24 gr. 8 d'urée. Pas de dépôts uratiques. Pas d'albumine ni sucre.

8. — La quinine a fait avorter probablement un nouvel accès qu'elle n'a pu complètement empêcher; la température est à 38o, 8.

Traitement : renouveler 1 gramme de quinine en 4 prises ce soir. De plus, potion avec résine de quinquina 4 grammes, sirop simple 30, eau 120. Régime : 2 potages, vin, lait. Tisane, limonade. T. s. 36°, 7.

Le malade, malgré les recommandations qu'on lui a faites, a perdu une partie de ses urines, en allant à la garde-robe : 325 c. c. seulement ont été recueillis, de couleur jaune orangé, acides, D. 1021, contenant 29 gr. 6 d'urée par litre.

9. — Apyrexie complète, 36o,3. Même traitement : 2 potages, œuf. Vin de quinquina, vin ordinaire, lait.

1. La sortie des malades a lieu d'ordinaire de 11 heures à midi, après la fin de la visite du médecin et le premier repas des malades. La quantité d'urine recueillie pendant six heures environ, c'est-à-dire pendant le 1/4 du nychthémère, fait supposer que le chiffre de l'excrétion urinaire a été très voisin du chiffre physiologique.

La quantité d'urine recueillie aujourd'hui est de 1050 c. c. A partir de ce jour Vio... n'a plus eu d'accès : la température, prise régulièrement matin et soir jusqu'au 13, a oscillé entre 36° et 37°. L'appétit s'est réveillé; le malade a eu la côtelette le 12; ce jour, la potion à la résine de quinquina a été supprimée et la quinine réduite à 0, 80 cg.; jusqu'au moment de la sortie qui a lieu le 20, on a continué la quinine à dose progressivement décroissante jusqu'à 0, 50 cg.

La polyurie s'est établie chez Vio... du 9 au 13, elle n'a pas été très abondante (maximum, 3250) et n'a pas suivi une marche progressivement croissante et décroissante comme chez les sujets des 5 observations précédentes. On pourrait même remarquer dans le tableau suivant qu'il y a une certaine alternance régulière du 10 au 20 dans la quantité d'urine excrétée; les quantités correspondant aux jours pairs étant plus grandes. Le 14, diarrhée; les urines n'ont pu être conservées en totalité, 725 c. c. ont été recueillis.

A aucun moment il n'y a eu de sucre dans les urines.

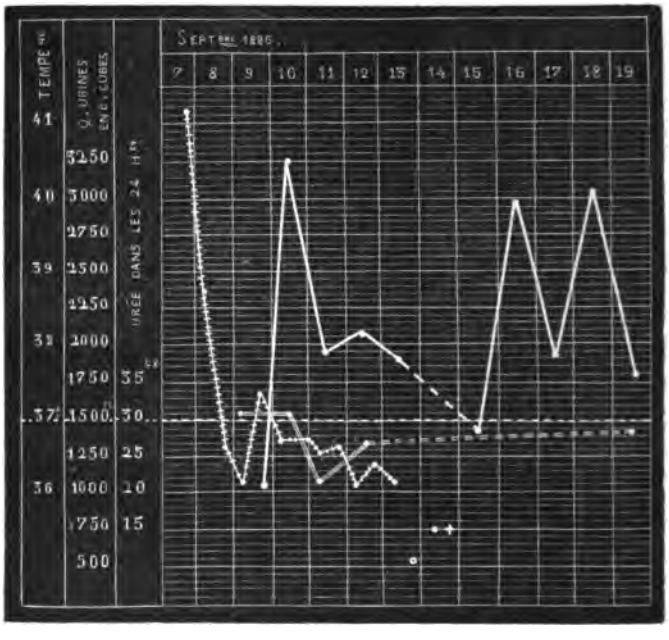


Fig. 6.

TABLEAU VI

Dates.	Quantité.	Aspect.	Couleur	Réaction.	Densité.	Urée par litre	Urée pour 24 h.
7 sept.	450	Clair.	Rouge orangé.	Acide.	1017	24,8	?
8 —	325?	—	Jaune orangé.	—	1021	29,6	?
9 —	1050	—	—	—	1021	29,6	32,5

10 sept.	3250	Trouble.	Jaune pâle.	—	1013	18,9	31,1
11 —	1800	—	—	—	1012	12,2	22
12 —	2025	—	—	—	1014	13,5	27
13 —	1900	—	—	—	1012		
14 —	725	Purgation. Les urines de 24 h. n'ont pu être conservées.	—	—	1014		
15 —	1450	—	Jaune paille.	—	—		
16 —	3050	—	—	—	—		
17 —	1850	—	—	—	1015		
18 —	3050	Clair.	Jaune pâle.	—	1011		
19 —	1600	Trouble.	—	—	1016		

Réflexions. — Bien que le tableau de l'analyse des urines soit incomplet, nous avons relaté cette observation à cause de l'allure particulière de la polyurie, qui a affecté une marche que l'on pourrait appeler intermittente, depuis le jour où elle s'est établie jusqu'au moment de la sortie du malade; la quinine qui a été administrée du premier au dernier jour du séjour de Vio... à l'hôpital n'a produit aucun effet sur cette diurèse. Il est probable qu'il n'y a là qu'une coïncidence, non un effet du paludisme. La diarrhée qui a existé le 14 a empêché le malade de conserver ses urines.

Il est vraisemblable que ce jour-là les urines ont été plus abondantes que le 15, puisque la quantité recueillie a été de 750 c. c. et que le malade a été plusieurs fois à la garde-robe.

Cette polyurie eût-elle persisté si le malade était resté dans nos salles? Nous sommes obligé de rester dans le doute, mais il est bon de rappeler que l'intoxication paludéenne chez Vio... était plus ancienne et plus profonde que chez nos autres malades.

Remarquons aussi que les urines recueillies les deux jours des accès au moment de l'entrée de Viot... n'ont pas présenté une quantité aussi considérable d'urée par litre que celle du malade de l'observation précédente, et cependant la température est arrivée à un niveau beaucoup plus élevé.

Chez l'un d'ailleurs comme chez l'autre nous n'avons pas recueilli l'urine correspondant à tout le nycthémère. Chez Vio..., bien que les urines aient été recueillies, l'urée n'a pas été dosée régulièrement chaque jour et, d'après ce que nous apprennent les analyses précédentes, nous ne pouvons à priori rien supposer sur la marche qu'a dû affecter la courbe de l'excrétion de l'urée, par rapport à celle de l'excrétion urinaire.

Ces deux courbes ont pu affecter un certain parallélisme, ou avoir une allure indépendante l'une de l'autre.

Obs. VII. — (D'après les notes cliniques recueillies par M. Patron.) Arsopi Angel, vingt-cinq ans, terrassier, entre le 30 novembre 1886 à l'hôpital Saint-Éloi, service de M. Grasset.

Cet homme, originaire de Fontanella près de Milan, n'a jamais eu la malaria dans son pays. Bonne santé antérieure, sauf une affection aiguë des voies respiratoires (probablement pneumonie) à dix-huit ans. Depuis cinq ans qu'il a quitté l'Italie, Arsopi a travaillé en France comme terrassier dans les chantiers de construction de chemins de fer; enfin, dans ces derniers temps, il a fait ce même métier pendant huit à neuf mois entre Arles et Saint-Louis. Il y a deux mois environ, il a eu à Saint-Louis, pour la première fois, des accès de fièvre intermittente, type quotidien. Les accès étaient francs, intenses, ont persisté pendant près d'un mois et demi. Après une apyrexie de huit jours, il va se placer à Lamotte près d'Aigues-Mortes, où il est repris par la fièvre dès le lendemain matin de son arrivée : les accès affectent alors le type double tierce.

Ces accès répétés ont affaibli, anémié le malade qui est fort, de complexion vigoureuse et l'amènent à demander son admission à l'hôpital Saint-Éloi où nous le voyons dans le service de la clinique médicale où nous étions attaché comme préparateur. La rate est volumineuse. Le malade dit uriner actuellement plus souvent et en plus grande quantité que par le passé. Léger souffle au cœur. Pouls lent, petit, irrégulier; le souffle au 1er temps avec maximum à la pointe.

30 novembre. — Au moment de l'entrée, Arsopi est complètement apyrétique. Afin de voir quelles sont les allures naturelles de la fièvre on n'institue d'abord qu'un traitement tonique, en attendant le premier accès qui ne s'était pas encore montré le 3 décembre, où le malade prend par erreur 1 gr. de sulfate de quinine.

Du 30 novembre au 7 décembre, la température prise matin et soir oscille entre 36°,6 et 37°,8. Apyrexie complète : le malade est gardé à l'hôpital comme atteint d'anémie consécutive aux accès paludéens. Régime tonique; acide arsénieux, fer, vin de quinquina.

Les urines recueillies tous les jours sont en effet un peu plus abondantes qu'à l'état normal, elles varient en moyenne de 1200 c.c. à 2500 c.c. du 1er au 18 décembre; ce dernier chiffre n'a été atteint que 2 fois; il a été dépassé une fois le 16, où le malade a uriné 2600 c.c. contenant 35 gr. 3 d'urée, tandis que les autres jours l'urée oscillait de 22 à 30 gr. en général.

Le 18, un vif accès de fièvre éclate dans l'après-dîner, dure près de six heures. Le thermomètre, au moment où on prend la température, s'élève à 39°,8.

19. — Apyrexie complète; T. m., 37; T. s., 36. Les urines d'hier à aujourd'hui correspondant à l'accès n'ont pu être recueillies en totalité; 700 c.c. seulement sont apportés au laboratoire. D. = 1017, jaune paille, limpides, 11 gr. 3 d'urée par litre.

20. — Aujourd'hui, nouvel accès qui éclate brusquement; à six heures, la température était normale; à huit heures et demie, au moment de la visite, A... est en plein accès de fièvre, 40°,5. Le soir, au moment de la visite, la température est encore à 38°,7. Traitement : sulfate de quinine. Malgré ce paroxysme fébrile, la quantité d'urine a été assez élevée aujourd'hui, 2200 c.c.

21 et jours suivants, apyrexie.
Le 22, les urines s'élèvent à 2000 c.c.; le 23, à 3000 c.c.
Le 25, le malade sort. Il n'y a plus de souffle au cœur.

TABLEAU VII

Dates.	Quantité.	Réaction.	Densité.	Urée par litre.	Urée pour 24 heures.
18 déc.	700 perdu en p.	Acide.	1017	11,3	?
19 —	2000	—	1014	10,2	20,4
20 —	2200	—	1016	10,7	23,5
21 —	1100	—	—	—	—
22 —	1500	—	1022	10	15
23 —	2000	—	1023	9,6	19,2
24 —	3000	—	1017	7,6	21
25 —	2400	—	1014	8,2	19,7

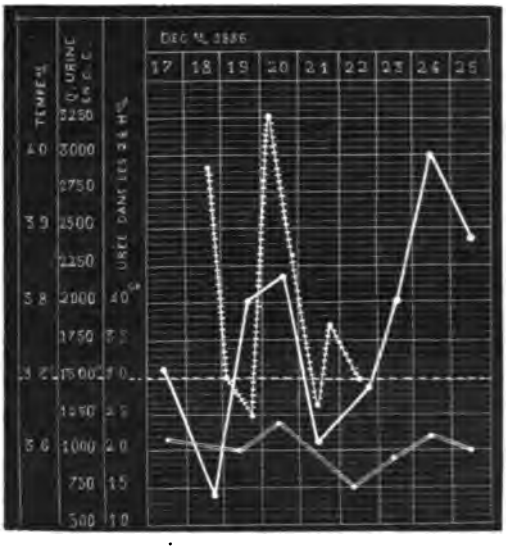


Fig. 7.

En résumé, dans cette observation, nous voyons une polyurie légère persister un certain temps après la disparition des accidents fébriles et n'être pas remarquée du malade. Nous voyons ensuite chez ce paludéen anémique, convalescent, des accès se déclarer brusquement et, quelques jours après, la diurèse augmente; on voit alors pour ainsi dire une petite poussée de la polyurie aiguë que nous étudions, se faire sentir chez ce malade, deux et trois jours après le dernier accès.

L'observation suivante va nous montrer la polyurie, à la suite de

manifestations paludiques assez sévères, affecter d'abord cette marche cyclique que nous avons décrite dans nos observations. Mais ici, au lieu de ne rester qu'un jour au niveau maximum, l'excrétion urinaire conserve pendant trois jours son niveau le plus élevé (4000, 4200 c. c.), de sorte que sur le graphique le sommet de la courbe est constitué par un plateau; puis, quand le niveau physiologique a été atteint, la courbe se relève plusieurs fois, la diurèse étant augmentée, mais à chaque ressaut elle s'élève moins haut, non seulement que dans la période aiguë, mais encore cette augmentation devient moindre, de sorte que les sommets atteints sont sur une ligne oblique allant du sommet de la courbe vers la ligne de niveau. L'allure de la diurèse, aiguë après le cycle régulier, pourrait être invoquée ici en faveur de ce que nous avons dit au cours de ce travail sur les troubles persistants de la diurèse chez les impaludés chroniques. Il est très probable, en effet, que le sujet de cette observation, habitant un endroit où le paludisme est très fréquent, n'est entré à l'hôpital qu'au moment d'un épisode aigu de l'intoxication, qu'il subissait depuis longtemps sans le savoir, comme le laisse croire la lecture de l'observation.

Obs. VIII. — Saiz... Jean, trente ans, habitant les Moulins de Castelnau, sur les bords du Lez, est amené dans les salles (Saint-Lazare, n° 18) pendant la visite du 3 septembre 1886.

Faiblesse et état de prostration très marqués. Le malade ne répond que difficilement aux questions qu'on lui pose.

Le début de la maladie remonte à une quinzaine de jours environ, pendant lesquels Saiz... a eu de la fièvre et de vives douleurs dans l'estomac. Un vésicatoire à l'épigastre n'a pas amené de soulagement.

Depuis quatre ou cinq jours, la fatigue est devenue plus grande, et des frissons se montrent pendant la nuit. Le premier aurait paru le mardi 31 août, vers minuit; durée un quart d'heure. La nuit suivante, nouveau frisson vers la même heure, disparaissant comme celui de la veille après que le malade a absorbé une boisson chaude. Le 1er septembre troisième frisson qui survient vers trois heures et demie du matin, et le malade a été pendant toute la journée très abattu. L'état inspirant des inquiétudes, S... est conduit à l'hôpital le 3 septembre.

L'aspect extérieur du malade est celui d'un typhoïsant. Rate grosse; langue sèche recouverte d'un enduit peu épais, n'est pas étalée. Chaleur âcre. T. 38°,5. Cet ensemble et l'existence d'une petite épidémie de fièvre typhoïde se vissant à ce moment sur la ville et la garnison de Montpellier font penser qu'il s'agit là probablement d'une dothiénenterie, avec élément paludique surajouté (qui s'explique par le lieu d'habitation du malade).

Prescription : sulfate de quinine, 1 gr. illico, en 4 cachets; potion tonique, bouillon, lait, café au rhum.

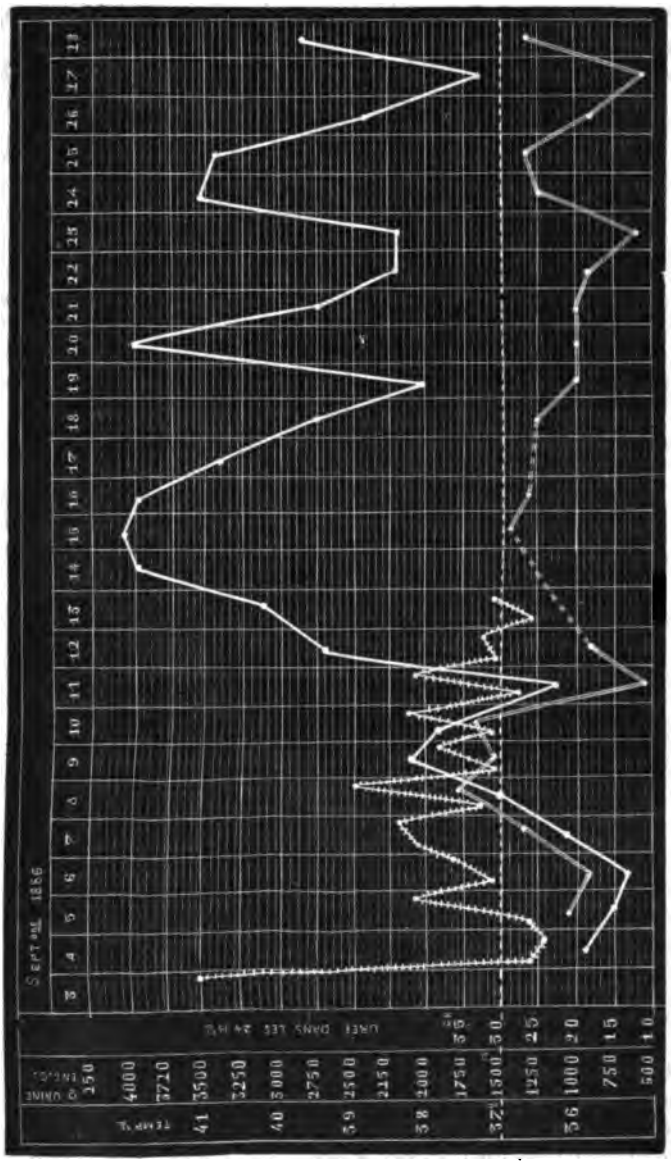


Fig. 8.

A cause de la marche anormale des accidents, nous prions M. Laffon, interne du service, de surveiller le malade de près dans la journée et d'intervenir activement, s'il s'ajoutait un élément pernicieux à l'état actuel.

Vers midi, violent accès fébrile avec frisson, chaleur, sueur; le thermomètre dans l'aisselle s'élève à 41°.2. Après une accalmie, vers quatre

heures, éclate un nouvel accès, le thermomètre remonte à 41°. On ajoute 0,50 cg. à la potion du malade.

4. — Ce matin, à la visite, S...., bien que toujours déprimé, est beaucoup moins abattu qu'hier; il est complètement apyrétique. T. 36°7. Pas de phénomène de collapsus; aucun symptôme ne permet d'attribuer cette brusque défervescence à des accidents relevant d'une dothiénenterie.

Malgré les renseignements donnés par le malade et sa femme, et d'après lesquels la fièvre aurait été continue pendant une quinzaine de jours, le diagnostic d'intoxication palustre grave paraît devoir l'emporter aujourd'hui sur celui de fièvre typhoïde avec accidents palustres.

Prescription : sulfate de quinine, 1 gr. en 4 fois, à faire prendre à neuf heures et demie, dix heures et demie, onze heures et demie. Potion avec résine de quinquina 4 gr., rhum 40 gr., à prendre dans la journée. T. s. 36°, 5.

Les urines n'ont été recueillies que depuis six heures du matin; elles sont rares; ni sucre ni albumine.

5. — Pas d'accès; l'amélioration s'accentue. Le malade n'a plus aujourd'hui l'aspect typhique; son teint brun et l'amaigrissement rappellent plutôt l'aspect du paludéen. La rate est toujours grosse.

Même traitement, résine de quinquina 2 g.

Les urines recueillies de hier à aujourd'hui sont de couleur jaune citrin, claires, sans sucre ni albumine.

Le malade trouve sa potion mauvaise et ne commence à la prendre que tard. Le soir, céphalalgie et légère exacerbation de la température, 38°,2 au moment où le thermomètre a été placé dans l'aisselle (accès avorté).

A partir de ce moment, l'amélioration fait des progrès, la quinine est réduite à 0,80 cg.; le 7 et le 8, il y a une exacerbation le soir; quinine 1 gr., et les accès n'ont plus de tendance à reparaître depuis lors.

L'alimentation a été progressivement augmentée depuis le 8 (potages, œufs, lait; le 11, côtelettes). Les préparations quiniques ont été diminuées puis supprimées; les toniques ont été conservés. Dans les derniers jours du séjour de S... à l'hôpital, décoction de quinquina jaune 2 gr., à prendre dans le lait, et liqueur de Fowler.

Le tableau suivant et le graphique n° VIII permettent de suivre la marche de l'excrétion urinaire. La polyurie ne s'est point accompagnée d'azoturie. Si même, au lieu de prendre la moyenne de 30 à 32 gr. physiologique pour l'adulte en santé qui travaille, on prend la moyenne de 20 à 24 gr. ordinaire chez l'homme qui ne travaille pas et se trouve au régime de l'hôpital, on voit que l'urée s'est constamment tenue au voisinage de ce chiffre, excepté du 7 au 10 septembre, où elle a varié de 31°,5 à 36 gr.

Les chlorures ont été dosés seulement quand la polyurie s'est trouvée établie depuis plusieurs jours, leur quantité a dépassé notablement le chiffre physiologique. Le 25, ils ont atteint 30 gr. 36 c.

TABLEAU VIII

Dates.	Quantité.	Réaction.	Urée par litre.	Urée en 24 heures.	Chlorures par litre.	Chlorures en 24 heures.
4 sept.	300	Acide.	—	—		
5 —	750	—	28,6	21,4		
6 —	700	—	28,2	19,8		
7 —	1050	—	26,2	27		
8 —	1500	très lég. acide.	24,1	36		
9 —	2150	—	14,6	31,4		
10 —	1900	—	17,6	33		
11 —	1150	—	9,8	11		
12 —	2700	—	6,50	17,8		
13 —	3100	—	—	—		
14 —	4000	urine 2 f. à la g. rob. Le bocal étant plein. —	—	—		
15 —	4100	—	5,54	27,7		
16 —	4000	—	6,7	27,8		
17 —	3400	—	—	—		
18 —	2750	—	8,93	24,54		
19 —	2000	—	10,4	20,8		
20 —	4000	—	5,15	20,6		
21 —	2750	—	7,14	20	6,3	15,2
22 —	2200	—	7,80	19,3	7,8	16,1
23 —	2200	—	5,7	12,5	7,8	16,1
24 —	3550	—	6,9	24,5	7	24,8
25 —	3450	—	7,75	26,7	8,8	30,3
26 —	2400	—	8,08	19,3	10	24
27 —	1700	—	6,7	11,4	9,4	16
28 —	1900	—	9,47	27,5	6,1	11,6

(Ni sucre ni albumine.)

Obs. IX. — (D'après les notes cliniques de MM. le Dr Poujol et Estor.) Bonnet, vingt ans, terrassier, robuste, bien constitué, a eu la variole à seize ans; s'enrhume facilement l'hiver. Originaire de l'Aude, habite la Camargue depuis le 1er mars. A eu pour la première fois un accès le 24 septembre. Pendant trois jours, l'accès est revenu, dit-il, matin et soir. Le 27, Bonnet ayant pris une dose de quinine qu'il ne peut indiquer est débarrassé de la fièvre pour trois jours. Mais, à partir du 30, les accès reviennent chaque deux jours, à deux heures de l'après-midi.

Bonnet entre à Saint-Éloi, salle Saint-Lazare, n° 23, le 4 octobre soir, pendant un accès de fièvre franc; au moment où l'on prend la température, le thermomètre ne monte qu'à 38°,9.

5. — Nous voyons le malade pour la première fois. Rate grosse. Apyrexie complète.

Sulfate de quinine, 1 gr. Le malade est mis au régime, bouillon, lait, vin de quinquina.

Les urines recueillies aujourd'hui sont rares, 800 c. c., mais riches en urée, 40 gr. 6 par litre, soit 32 gr. 3, dans les 24 heures, et le malade est à un régime sévère, comme presque tous nos malades au moment des accès.

A partir de ce jour le malade n'a plus eu d'accès de fièvre ; la quinine a été progressivement diminuée ; puis on a donné au malade des gouttes de Fowler. Le 8, le malade a eu des œufs, bouillon, lait. Le 12, le quart rôti.

Les urines ont été progressivement en augmentant de quantité jusqu'au 15, jour de la sortie.

L'urée sur le graphique (voy. graphique IX) reste toujours au-dessous de la courbe de l'urine, mais elle la suit d'une manière assez nettement parallèle.

Elle a été d'ailleurs modérée, et à ce point de vue a différé, du moins tant que le malade a été soumis à notre observation, des polyuries aiguës à marche progressivement croissante et décroissante dont nos cinq premières observations offrent des exemples assez intéressants.

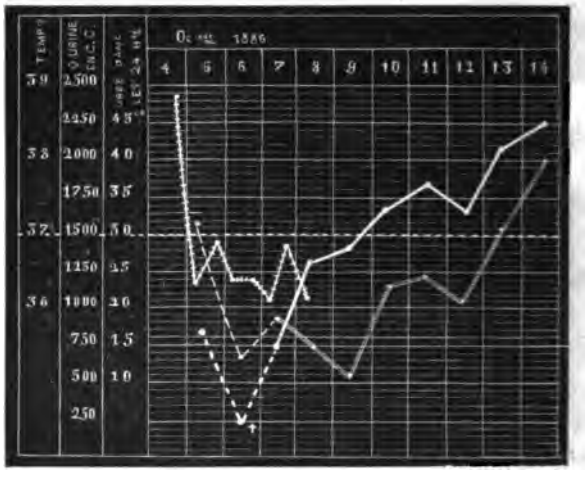


Fig. 9.

Dates.	Quantités.	Densité.	Réaction.	Urée par litre.	Urée pour 24 heures.
5 oct.	800cc	1025	Acide.	40,4	32,3
6 —	350 purgation.	1024	—	37	12,9?
7 —	750?	1017	—	26,3	19,7
8 —	1300	1020	—	11,6	15
9 —	1350	1021	—	9,5	12,8
10 —	1700	1016	—	13,9	22,5
11 —	1800	—	—	13,1	22,2
12 —	1700	1018	—	12,5	21,5
13 —	2050	1017	—	15,2	30,6
14 —	2250	1015	—	17,3	38,7

Obs. X. — Schuster J.-B., maçon, vingt-quatre ans, né à Marseille; n'a jamais été malade. Après avoir travaillé trois semaines à la Tour Saint-Louis, il est allé se placer à Lamotte près d'Aigues-Mortes ; a eu un

accès de fièvre dès le jour de son arrivée. Cependant il reste encore quinze jours à Lamotte pour travailler.

Les accès sont peu intenses. Ils affectent le type tierce et se traduisent surtout par des frissons et de la chaleur. Le stade de sueur est peu marqué. Ils ne laissent pas d'abattement; Sch..., les jours d'apyrexie, se trouve très bien.

Avant-hier 5 septembre, accès vers sept heures et demie du matin, avec défaillance. Hier la fièvre n'a pas paru.

Aujourd'hui 7 septembre, elle s'est montrée de nouveau. Violent accès de fièvre qui a débuté à cinq heures et demie du matin, par un

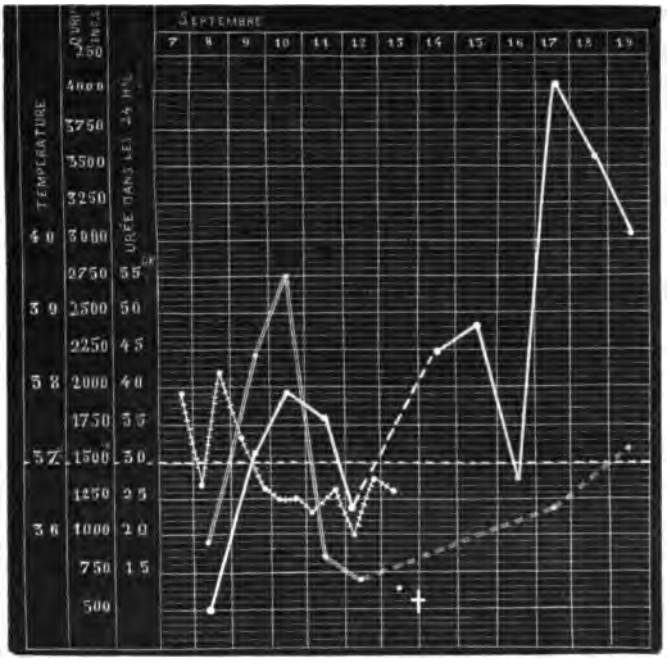


Fig. 10.

frisson qui aurait duré vingt minutes environ. Au moment où il rentre à l'hôpital, salle Saint-Éloi, n° 17, l'accès n'est pas encore terminée. Le soir, 37°,8.

8. — Apyrexie complète ce matin, T. 36°,8. Plusieurs garde-robes pendant la nuit; les urines n'ont pu être conservées. T.s. ,38°,1.

Traitement par la résine de quinquina.

9. — Le malade n'a plus ni diarrhée ni fièvre; la résine de quinquina est suspendue le 11 et, pendant quelques jours, on tient le malade sous l'influence de petites doses de sulfate de quinine.

Exeat le 21.

TABLEAU X

					Urée par litre;	pour 24 heures.
7 sept.	jour de l'accès.	Pas d'urine recueillie.			Diarrhée toute la nuit.	
8 —	500cc	Jaune orangé.	Acide.	1021	37,6	?
9 —	1575	J. paille, trouble.			27,8	43,7
10 —	1950				28,4	55,3
11 —	1800				9,5	17,1
12 —	1200				11,7	14
13 —	?					
14 —	2250	A perdu 2 fois des urines en allant à la garde-robe.				

Le 15, 2400 c. c.; le 16, 1450 c. c., le 17, 4050 c. c., acides, 24 grammes d'urée dans la journée; le 18, 3600 c. c.; le 19, 3050 c. c., contenant en tout 32 grammes d'urée.

Les urines n'ont contenu ni sucre ni albumine. Mais deux jours après l'accès, alors que l'urine était encore plus abondante, il y a eu une azoturie assez considérable, surtout si on remarque que le malade n'avait pas encore une alimentation très azotée (bouillon, potage, œufs, vin, lait). Le tableau et le graphique X permettent de se rendre compte de la manière dont la polyurie s'est établie. Ici encore, elle n'est survenue qu'assez longtemps après l'accès, et, contrairement à ce qui a eu lieu les 8 et 9 (jours qui ont suivi les derniers accès), l'urée n'était pas abondante dans les vingt-quatre heures les jours où le dosage a été fait.

Obs. XI. — Nous rapprocherons de cette observation, pour la forme affectée par la polyurie, s'accentuant brusquement plusieurs jours après l'accès, puis tendant à baisser, sans que nous ayons pu continuer à suivre le malade (voyez les graphiques X et XI), l'observation de Descheneaux, le seul de nos paludéens observés à Montpellier, chez lequel nous ayons observé de la glycosurie. Le sucre était en petite quantité, à peine des traces. Cependant le 5 septembre il y en a eu 3.78. Quand la glycosurie existait, il n'y avait pas de polyurie. Celle-ci ne s'est établie que plusieurs jours après la disparition du sucre. (Voy. l'observation, page 948.) Nous ne donnerons ici que le tableau de l'analyse des urines.

Au moment où la polyurie s'est montrée, il n'y avait pas de glycose dans les urines. La quantité d'urine a été assez modérée, n'a pas dépassé 3 litres et demi.

L'urée au contraire est restée peu abondante, se tenant au niveau de la ligne physiologique.

Descheneaux n'a pas eu de fièvre à l'hôpital.

TABLEAU XI

Dates.	Quantité.	Couleur et aspect.	Densité.	Urée p. litre.	Urée p. 24 h.	Glycose.
2 sept.	250	Jaune paille citrin.				
3 —	500	— orangé.	1030	44	22	
4 —	900	Dép. abond. d'urates et ac. urique.	1028	23,6	21,3	Traces.

5 sept.	700	— — — —	1025	23,5		
6 —	400	Jaune orangé. —	1025	?	?	
7 —	1200	— — sédiments dimin.	1022	20	24	3,78
8 —	1250	— citrin — dimin., cr.	1022	19,8	24	Traces.
9 —	2050	— paille.	1016	13,3	27	
10 —	1300	— —	1012	14,6	19	
11 —	2450		1011	11,1	27	
12 —	3400		1010	9,5	32	
13 —	3100		1014	9,2	29	
14 —	2850	3 mictions n'ont pas été recueillies.	1012			

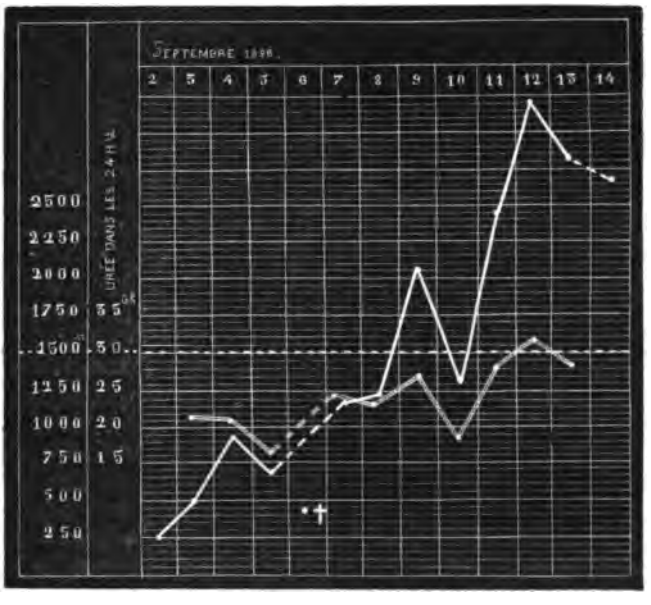


Fig. 11.

A la suite des onze observations précédentes, dans lesquelles nous avons vu la diurèse être augmentée quelques jours après les accès et une polyurie s'établir avec des caractères variables, nous donnons ici en quelques mots le résumé d'une observation dans laquelle au contraire l'urine a été peu abondante et l'urée excrétée en quantité relativement plus considérable. Sur le graphique la courbe de l'urée est superposée du début jusqu'à la fin des accidents à la courbe de l'urine. L'opposition avec les graphiques précédents est très nette et c'est surtout à ce point de vue que nous avons rapporté cette observation.

Chez plusieurs autres de nos malades, nous n'avons pas vu en effet la polyurie s'établir, ou bien, quand la diurèse a augmenté, l'accroissement de la quantité d'urine éliminée était insuffisante

pour constituer la polyurie; ou bien l'augmentation, d'ailleurs peu marquée, était trop éphémère pour entrer dans la catégorie des faits que nous venons d'étudier.

Obs. XII. — Mainfrogo, terrassier italien, a travaillé à Lamotte. Jamais de maladies antérieures aux fièvres intermittentes qui l'amènent aujourd'hui à l'hôpital (11 décembre, salle Saint-Lazare, service de M. Grasset.)

Les accès affectent le type quotidien, reviennent à peu près chaque soir, mais pas toujours à la même heure.

11. — Le jour même de son entrée, a un accès violent vers trois heures de l'après-midi; température s'élève à 41°.

12. — Nouvel accès avec frisson très marqué, ayant commencé après que la température avait été prise (n'est pas marqué sur la courbe).

Chaleur et sueur toute la nuit.

Les urines sont rouge orangé avec dépôt de sédiments uratiques très abondants; il n'y a eu qu'un litre d'urine. Urée 49 gr. 2.

Le 13 nouvel accès.

A partir de ce moment n'a plus eu d'accès jusqu'au moment de la sortie. Exeat le 22 décembre.

Les sédiments ont été abondants encore le 12 dans les urines, puis ceux-ci ont diminué et la couleur du liquide est devenue moins foncée. Plus de sédiments à partir du 16.

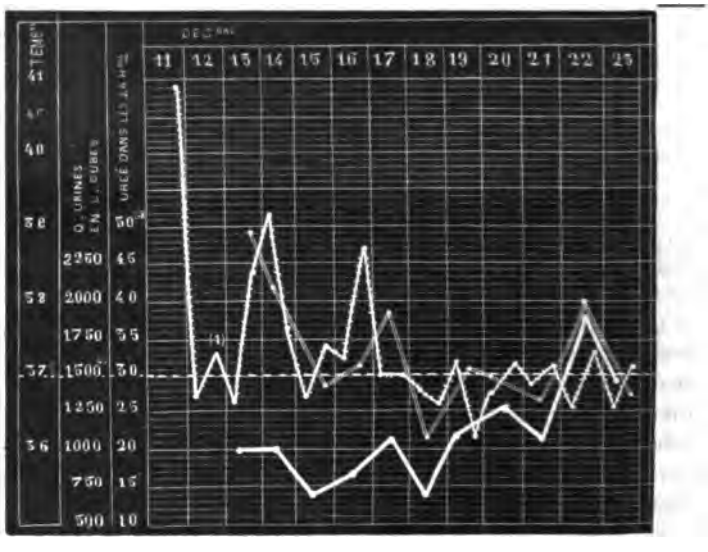


Fig. 12.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE INFECTIEUSE DIPHTHÉRIQUE

Par Paul HUGUENIN,
Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Après le premier aperçu histologique des lésions du myocarde dans la diphthérie que nous avons donné dans le numéro du mois d'octobre, il nous semble intéressant de rechercher si ces lésions sont concomitantes de lésions nerveuses centrales ou périphériques. Leyden et plusieurs autres auteurs ont déjà fait des recherches dans ce sens; mais ils n'ont découvert aucune dégénérescence. Notre précédente observation reste malheureusement incomplète à ce sujet, les nerfs n'ont pas été recueillis. Par un curieux hasard, sans doute, un nouveau cas de myocardite diphthérique, diagnostiqué pendant la vie comme le premier, se présenta à nous au mois d'août dernier. Nous venons donc compléter avec ce deuxième cas les lacunes de notre première partie.

Obs. — La nommée C*** Louise, âgée de dix-neuf ans, entre le 31 juillet 1888, Isolement Moïana, n° 4, service de M. le professeur Hayem, suppléé par M. Thibierge.

Antécédents. — Elevée à la campagne, parents bien portants. A huit ans, varicelle. A douze ans, névralgies faciales très intenses, ayant duré au moins un mois et ayant nécessité même le séjour au lit.

Pas de fièvres intermittentes.

Menstruation à treize ans, toujours irrégulière. Dysménorrhée fréquente.

A dix-huit ans, c'est-à-dire en 1887, *rougeole.*

Après cette rougeole, douleurs d'oreilles très vives sans otorrhée.

Vers le mois d'avril de la même année, il y a dix-sept mois, la malade vient à Paris. Elle n'a encore jamais eu d'eczéma, ni aucune maladie de peau.

Vers les mois de juillet et août 1887, elle est atteinte une première

fois par l'eczéma aux deux poignets et à la face dorsale des deux mains. Elle retourne dans son pays pour se faire soigner, et revient à Paris guérie. L'éruption a duré un mois.

Au mois de mars, deuxième poussée aux mains et aux poignets.

Cette poussée dure environ trois semaines.

La malade reste à Paris. Son métier ne comporte d'ailleurs aucune occupation nuisible ou irritante pour sa peau.

En mai 1888, troisième poussée, plus forte et plus généralisée, ayant débuté au-dessus des poignets, symétriquement aux deux avant-bras. De là, l'éruption s'étend aux plis articulaires des coudes et envahit même la partie antérieure des bras.

La malade retourne encore au pays, mais le traitement ne réussit plus; cette fois, l'eczéma s'étend aux membres inférieurs, partie inférieure des jambes, genoux, cuisses, surtout à la face interne : les vésicules envahissent même les régions inguinales et un peu l'hypogastre; la vulve n'est pas atteinte. Enfin plusieurs plaques se montrent au cuir chevelu. La face est respectée ainsi que la partie supérieure du tronc.

La malade revient à Paris et se décide à entrer à l'hôpital Saint-Louis le 16 juillet 1888, service de M. Quinquaud.

Là, elle subit le traitement par le caoutchouc et les applications de glycérolé d'amidon. L'eczéma des membres inférieurs guérit peu à peu. Seuls les avant-bras et les plis du coude conservent leur éruption. Sur ces entrefaites et *sans cause connue*, la malade est prise le 27 juillet, onze jours après son entrée, d'un léger mal de gorge. Le lendemaln 28, par suite de réparations des salles, on transporte les malades dans un autre service, salle Biett.

Le caoutchouc est de nouveau appliqué. Quant à l'angine, on la traite par des gargarismes. Le 31 juillet, on fait gargariser la malade à l'eau de chaux, puis on la dirige sur Saint-Antoine avec le diagnostic diphthérie.

Entrée le 31 juillet vers midi.

Examen le lendemain 1er août. La malade est un peu abattue et déprimée; son facies est fatigué, son teint jaune mat, les conjonctives sont même un peu teintées de jaune. Le cou n'est cependant pas tuméfié, les ganglions sont peu engorgés. La langue est saburrale, rouge à la pointe. Le pharynx est envahi par les fausses membranes diphthériques : ces membranes tapissent principalement la luette et ses bords, le pilier antérieur et l'amygdale gauche. La déglutition est pénible; mais il y a très peu de nasonnement et pas de paralysie. Rien aux yeux, rien aux narines. Sur le tronc, rien à noter, sauf la présence d'un suintement eczémateux au fond de la cicatrice ombilicale.

Sur les avant-bras des deux côtés, on remarque une éruption de vésicules confluentes occupant toute la périphérie du membre, et formant une large plaque à la partie antérieure au niveau de la saignée. A droite, l'éruption est plus intense et constitue une plaque saignante ressemblant à une brûlure du 3e degré qui remonte à 4 centimètres au-dessus et 6 ou

8 centimètres au-dessous du pli du coude. A gauche, la plaque a le même aspect, mais elle offre à peine une étendue de 6 centimètres sur 3. Les bords de ces plaques sont irréguliers, festonnés et entourés de vésicules isolées, dont la confluence diminue au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'articulation. Mais de plus ces plaques d'eczéma sont recouvertes d'un exsudat diphthérique des plus nets, de couleur gris jaunâtre, laissant suinter au-dessous de lui un liquide sanieux, infect.

La plaque droite est beaucoup plus envahie que la gauche, et le membre supérieur de ce côté est notablement œdématié dans toute son étendue. Les ganglions axillaires de ce côté sont tuméfiés et douloureux. Rien à la main droite, sauf la trace d'une tourniole ancienne au médius. A la main gauche, tourniole de l'index en pleine évolution.

Rien aux membres inférieurs, si ce n'est les cicatrices de l'ancienne éruption eczémateuse, aux jambes et aux cuisses, face interne surtout. Rien aux organes génitaux.

Température : 38°,2.

Pouls fréquent, un peu faible : 80.

Rien au cœur. — Rien aux poumons.

Foie ne débordant pas les fausses côtes.

Pas de matité splénique nette.

Pas de vomissements. Un peu d'inappétence et légère diarrhée jaune. Trois selles.

Pas de délire, un peu de céphalalgie.

Pas d'insomnie.

Urines : nettement urobilinuriques.

Albumine en grande quantité. Précipité cailleboté.

Traitement. — Lait, bouillons. — Todd, 60 gr.

Badigeonnages salicylés sur le pharynx et irrigations lactiques toutes les heures.

Vaporisations phéniquées.

Sur la diphthérie cutanée, badigeonnage salicylé, pansement avec lint boriqué. — Sur la tourniole, onguent napolitain.

Le soir, température : 39.

État général médiocre.

2 août. — L'angine est toujours intense, malgré l'absence de tuméfaction ganglionnaire. De plus, la muqueuse palatine a une teinte violacée de mauvais aspect.

Même diphthérie cutanée.

Même traitement.

3 août. — L'état général s'améliore rapidement, l'angine diminue ainsi que la diphthérie cutanée. La malade, qui souffre beaucoup au moment des badigeonnages sur les bras, peut même écrire une lettre.

Malheureusement l'albuminurie persiste avec intensité.

Rien au cœur. — Rien aux poumons.

Chute de la température. Cessation de la diarrhée, pas de paralysie.

4 août. — Continuation de l'amélioration.

Un peu de constipation.

La tourniole de l'index gauche devient un véritable panaris de la pulpe.

Même traitement. — Pas de fièvre.

5 août. — Bon état général. L'angine diminue de plus en plus, ainsi que la diphthérie cutanée. Mais, le matin, la malade est prise brusquement d'une épistaxis assez abondante. Elle doit en ce moment avoir ses règles, qui sont en retard de huit jours. Les règles ne sont pas venues ; peut-être cette épistaxis est-elle simplement supplémentaire. D'ailleurs, il n'y a pas trace de diphthérie nasale, ni coryza, ni jetage.

Les narines sont nettoyées au sublimé 1/2000.

Le panaris est incisé et pansé antiseptiquement. Purgation saline légère.

6 août. — Bon état. Absence totale de plaques diphthériques sur les éruptions eczémateuses. Dans le pharynx, même amélioration. La luette est nettoyée et l'exsudat ne persiste plus que sur l'amygdale gauche. Aucune douleur à la déglutition. Pas de paralysie. L'appétit revient même un peu.

Pansement des bras avec vaseline boriquée. — Panaris en bonne voie.

7 août. — Persistance de l'albuminurie avec intensité.

Pouls un peu mollasse. — Rien au cœur. Léger dédoublement du 2e bruit. Rien aux poumons. — Aucun phénomène de paralysie. — L'angine est bien moins intense : encore une petite plaque blanche sur le pilier antérieur gauche. Pas d'engorgement ganglionnaire. Les bras ne portent plus aucune trace de diphthérie. Les surfaces sont rouges, bourgeonnantes, non douloureuses.

Disparition de l'œdème du bras droit.

Même traitement. Lait. Todd. Badigeonnage.

La température tombe graduellement. Pas de vomissements. Pas de diarrhée.

8 août. — Un peu de constipation. Purgation. Todd. Lait.

Même état général.

La malade accuse une sorte de *constriction précordiale* assez douloureuse, localisée surtout derrière le sternum, mais sans aucune irradiation.

9 août. — Mêmes douleurs précordiales et rétrosternales. — Angine absolument terminée. Pas de paralysies. L'appétit semble même revenir et la malade désire se lever. — Au cœur, dédoublement du 2e bruit. Rien au 1er temps. — Même traitement. Pansement des plaies huméro-cubitales tous les jours.

10 août. — Bon état général. — Malheureusement toujours beaucoup d'albumine dans les urines.

11 août. — Après-midi assez agitée. — Quelques *vomissements.* — *Pouls fréquent, un peu désordonné.* Au cœur : *1er bruit, un peu sourd, quelques faux pas.*

Nuit agitée. Persistance de l'angoisse précordiale, sans irradiations.

12 août. — *Abattement considérable.* Teint plombé de mauvais augure. *Syncopes répétées,* sans arrêt respiratoire. Dans l'espace de 3 heures, on compte jusqu'à 15 syncopes, suivies brusquement de congestion encéphalique intense. — Vomissements continuels. Le lait même est rejeté. La température a légèrement monté hier soir, puis redescend un peu : 38,2, 37,6. Le pouls est lent, dépressible, irrégulier: A une pulsation unique succède une pause de quelques secondes, puis viennent 5 ou 6 pulsations saccadées, tumultueuses, suivies de nouvelles pauses complètes. A l'auscultation du cœur, mêmes phénomènes. Le cœur, après quelques battements à peu près normaux, s'arrête complètement pendant un temps qui varie de 3 à 6 secondes. C'est à ce moment que la malade devient blême, froide, sans connaissance, puis brusquement le cœur semble se réveiller de nouveau et la circulation se rétablit. Le fait le plus remarquable est que le rhytme du cœur seul paraît altéré. Le premier bruit et le deuxième sont normaux, mais inégalement espacés. On dirait à peu près une pendule qui s'arrête à différents intervalles.

Du côté des organes de la respiration, aucun trouble. Pas de dyspnée, pas d'épanchement pleural, rien dans le larynx. A la percussion, le cœur ne présente aucune anomalie. — Pas de paralysies oculaires ou palatines. Seulement quelques douleurs lombaires.

Bon état des plaies brachiales, presque entièrement cicatrisées. — Disparition des fausses membranes du pharynx.

Urines albumineuses.

Diagnostic : Myocardite probable, et troubles nerveux bulbaires.

Injections d'éther toutes les deux heures. 100 grammes de Todd. Ergotine, 4 grammes.

Bouillon. Glace. — Galvanisation faible du bube : 2 milliampères.

Le soir, syncopes moins fréquentes. En moyenne, 40 pulsations par minute.

Encore quelques vomissements, sans diarrhée.

13 août. — Même abattement, douleurs vagues. Nuit encore agitée, subdelirium léger.

Pouls filiforme, peu fréquent, 32 pulsations par minute. Au cœur : 1er bruit un peu sourd, dédoublement très net du 2e bruit. Faux pas fréquents, arrêts brusques, après plusieurs redoublements désordonnés. Aujourd'hui, le cœur est surmené et insuffisant. — Extrémités froides. — Toujours aucun trouble oculaire ni respiratoire. — Rien dans les poumons. Absence de miction, un peu de rétention d'urine. Pas de diarrhée. Encore quelques vomissements. Toutefois le facies paraît un peu meilleur.

Todd, extr. q. q. 4 grammes. Trinitrine au 1/100 VI gouttes.

Légère révulsion précordiale avec 6 pointes de feu.

Nouvelle galvanisation du bulbe.

Il est malheureusement impossible de recueillir le tracé sphygmographique.

Dans l'après-midi, persistance de l'abattement.

Pas de température. Encore quelques syncopes qui se prolongent jusque dans la nuit et finissent par emporter la malade d'une manière presque insensible. Elle succombe à 4 heures du matin, le 14.

Autopsie le 15 août.

Pas d'ecchymoses sur la peau. Musculature moyenne, peu développée; peu de graisse. Sur les plis du coude des deux côtés se voient encore les plaies bourgeonnantes laissées par l'eczéma, mais elles sont réduites des 2/3, car la cicatrisation est déjà bien avancée, et il n'y existe plus de diphthérie.

A l'ouverture du thorax, rien de spécial. Poumons un peu congestionnés aux bases. Poumon droit légèrement emphysémateux dans le lobe inférieur en avant.

Pas de pleurésie.

Cœur de volume normal pesant 400 grammes, avec les volumineux caillots qui le remplissent. Sa consistance est ferme, il ne s'affaisse pas quand on le place sur la table, et présente une belle coloration rouge à la coupe.

Cependant, en plusieurs points, on remarque de petites ecchymoses isolées correspondant à des thromboses artérielles fort nettes. Dans d'autres points, on trouve quelques plaques blanchâtres irrégulières au milieu du tissu musculaire.

Péricarde et endocarde entièrement sains. Abondants caillots cruoriques et fibrineux dans les deux ventricules, plus à droite.

Plusieurs fragments du myocarde sont conservés dans l'alcool et dans la liqueur de Müller pour l'examen microscopique.

On recueille de même le bulbe et les deux pneumogastriques.

Aucune lésion de l'encéphale.

A l'ouverture de l'abdomen, intestin grêle un peu injecté; par places la muqueuse est fortement congestionnée. — Rien dans le péritoine. Rate petite et dure. Foie un peu graisseux, non augmenté de volume.

Reins congestionnés, paraissant peu altérés à l'œil nu.

Examen microscopique.

Nous passerons rapidement sur les lésions du foie et des reins pour en arriver immédiatement au cœur et aux nerfs bulbaires.

Les coupes du foie dénotent de simples lésions de congestion.

Sur les coupes des deux reins, on remarque la présence des lésions glomérulaires et tubulaires, avec absence de lésions interstitielles. L'épithélium canaliculaire est fortement granuleux, tuméfié, et obture la lumière des canalicules contournés; avec un fort

grossissement, on note de plus la congestion vasculaire la plus intense, et l'épaississement de la tunique interne des artérioles.

Cœur. 1° Examen après dissociation. Après immersion dans l'alcool ou dans la liqueur de Müller au 5°, les fibres cardiaques sont dissociées avec précaution. Notons, comme dans notre première observation, la fragilité extrême des fibres musculaires qui amène fréquemment leur fragmentation.

A un faible grossissement, et après coloration par le picro-carmin, ces fibres paraissent nettement altérées. En plusieurs points se voient des amas de granulations extrêmement nombreuses qui masquent entièrement la striation. Les cellules du tissu conjonctif du

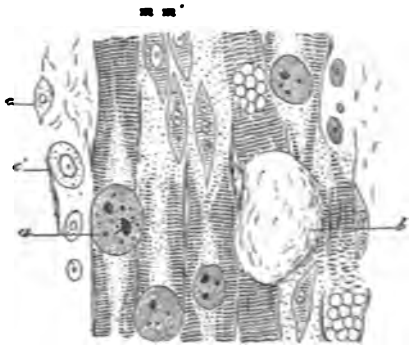


Fig. 1 (300 diamètres). — *a*. Noyau gonflé avec plusieurs nucléoles entouré d'un fuseau protoplasmique. — *b*. Bloc vitreux de Zenker. — *c*, *c'*. Corpuscules du tissu conjonctif en prolifération. — *m*, *m'*. Corps myoplastiques.

périmysium interne ont proliféré. Enfin, les vaisseaux sanguins sont presque tous thrombosés, gorgés de globules rouges.

2° Examen des coupes longitudinales après immersion dans l'alcool et coloration au picro-carmin. Avec un grossissement de 300 diamètres, les lésions des fibres musculaires et des vaisseaux paraissent non moins remarquables que dans notre premier cas. Toutefois, on trouve ici un certain nombre de fibres non encore altérées. Les moins dégénérées présentent en leur centre un fuseau granuleux occupant tout ou partie de la longueur d'un segment musculaire. Dans ce fuseau se trouve un gros noyau tuméfié, occupant à lui seul toute l'épaisseur de la fibre, dont il refoule complètement le protoplasma. La substance striée comprimée peut encore se voir aux extrémités du segment, mais, autour du noyau, on n'aperçoit plus qu'une sorte d'atmosphère granuleuse. Les nucléoles de ce gros noyau sont au nombre de trois ou quatre, mais l'un est toujours plus volumineux que les autres. La fibre distendue en son centre

n'a plus de contours réguliers, elle devient comme biconvexe dans sa partie moyenne et comprime les fibres voisines.

Dans certaines fibres, le noyau musculaire s'est divisé. On trouve alors dans le fuseau deux ou trois noyaux munis chacun de plusieurs nucléoles. Il y en a même où les noyaux réunis par leurs pôles et au nombre de quatre ou cinq forment un véritable chapelet.

D'autres fibres présentent la dégénérescence de Zenker. Les globes vitreux font disparaître aussi la striation. Mais elles sont peu nombreuses, on en remarque en moyenne une ou deux dans chaque préparation.

Enfin, dans le périmysium interne, qui est considérablement

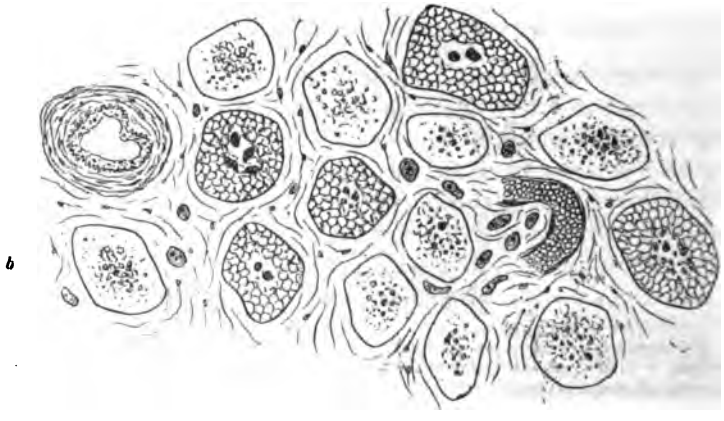


Fig. 2. — *a*. Artériole rompue dont la tunique interne est le siège d'une endartérite oblitérante. — *b*. Fibres dégénérées. (Grossiss., 500 diam.)

épaissi, les cellules sont nombreuses, arrondies, et au milieu d'elles se trouvent par places quelques volumineux noyaux musculaires qui ont fait éclater leurs fibres. On y remarque aussi des corps myoplastiques dont quelques-uns subissent la dégénérescence granuleuse.

3° Examen des coupes transversales.

A un faible grossissement, la surface de section des fibres dégénérées présente un aspect trouble granuleux ; le périmysium est rempli de petites cellules embryonnaires de néoformation, les vaisseaux sont thrombosés, et leur lumière est presque complètement oblitérée.

Avec un grossissement de 500 diamètres, on s'aperçoit que les sections des fibres granuleuses sont constituées par deux zones, une centrale nettement granuleuse, c'est la coupe du fuseau nucléaire central; une périphérique plus claire, assez étroite, qui représente le protoplasma de la cellule refoulé par la tuméfaction du noyau. Dans

le périmysium et dans quelques fibres, on retrouve les sections des corps myoplastiques, qui offrent un protoplasma légèrement strié et un noyau peu volumineux muni d'un nucléole.

Les artérioles sont toutes le siège des lésions d'endartérite oblitérante. La tunique interne est épaissie, sinueuse, irrégulière, la lumière du vaisseau presque entièrement oblitérée par des hématies empilées. Sur une coupe du ventricule droit pratiquée au niveau d'une des petites ecchymoses signalées plus haut, on observe un certain nombre de foyers d'aploplexie. Les globules rouges sont infiltrés dans le tissu conjonctif du périmysium, et l'on aperçoit même en un point un petit vaisseau dont la paroi est rompue.

Examen des nerfs pneumogastriques et du bulbe.

Après immersion dans la liqueur de Müller étendue, dissociation et coloration par l'acide osmique et le picro-carmin, on remarque que les fibres nerveuses de l'un et l'autre tronc ne présentent aucune lésion de dégénérescence, aucune lésion de névrite appréciable. Les cylindre-axes sont tous réguliers et en parfaite continuité, la gaine de myéline partout normale. Dans deux préparations on trouve un ou deux tubes nerveux, avec quelques boules graisseuses fragmentées, mais il n'y a aucune fragmentation du cylindre-axe.

Or, nos préparations portent sur différentes hauteurs du tronc nerveux, au hasard. Sur les coupes transversales des troncs nerveux, aucune lésion non plus.

Le bulbe et la protubérance examinés sur des coupes transversales présentent en quelques points de petits foyers de congestion insignifiants. Les cellules nerveuses sont normales, non atrophiées, munies de tous leurs prolongements anastomotiques et de leur filet cylindraxile. Mais en certaines régions les vaisseaux sont remplis de globules rouges empilés. Rien à noter au niveau des noyaux d'origine des nerfs mixtes. Dans quelques fragments des nerfs du plexus cardiaque, mêmes résultats négatifs.

Il semble donc bien que les lésions du myocarde ne soient pas dépendantes des nerfs. Le muscle cardiaque et les vaisseaux sont atteints directement par l'agent infectieux, sans intermédiaire nerveux. Il ne s'agit donc pas de phénomènes de dégénération musculaire consécutifs à une lésion des cornes antérieures, mais d'une véritable myosite infectieuse du muscle cardiaque. Seule l'interprétation de cette localisation cardiaque reste obscure et demande de nouvelles recherches.

RECUEIL DE FAITS

Diabète; accidents attribuables à une intoxication par les acides formique et oxybutyrique. — Infusion alcaline intra-veineuse; coma; mort; autopsie.

Par R. LÉPINE.

J'ai publié l'an dernier dans ce journal l'observation d'un jeune homme, diabétique, en état de coma, dans la veine duquel j'ai infusé en une journée plus de trois litres d'eau tiède renfermant 44 grammes de bicarbonate de soude[1]. On se souvient peut-être que l'effet *immédiat* de cette injection colossale n'avait point été mauvais, de sorte que, malgré l'insuccès final, cette tentative n'était pas absolument décourageante. On pouvait en effet expliquer cet insuccès en disant que l'intervention avait été dans ce cas trop tardive, le malade se trouvant depuis six heures dans le coma et que, pendant ce temps, les cellules nerveuses avaient pu subir un dommage irréparable. M. Minkowski ayant depuis publié un succès à la suite d'une infusion intra-veineuse dans un cas de coma diabétique[2], j'étais donc autorisé à renouveler la même tentative, en n'attendant pas la période de coma. C'est ce que j'ai fait dans le cas suivant :

X..., cinquante-huit ans, journalière, entre dans mon service le 9 septembre 1887. Elle est diabétique depuis quinze ans *au moins* et a fait pour cette affection plusieurs séjours dans les hôpitaux; c'est une femme amaigrie (poids, 44 kilogr.), urinant au moins cinq litres d'urine renfermant en moyenne 4,5 urée et 64 grammes de glycose par litre. Malgré divers traitements, son état ne s'est que peu amélioré dans le cours de l'hiver. Au commencement de mars, elle avait la même quantité d'urine, 5 grammes d'urée et près de 60 grammes de glycose par litre.

Le 18 mars, après avoir eu de la céphalalgie depuis quelques jours, elle a été prise en s'habillant d'une *syncope*. Les jours suivants, elle

1. *Rev. de méd.*, 1887, p. 224 et suiv.
2. *Congrès des naturalistes allemands à Wiesbaden*, 1887.

mangea peu. La *céphalalgie* persistait et elle avait un *tremblement* bien accusé des membres supérieurs. Cœur faible, à 72; pouls petit.

Le 20 mars, à 4 heures du soir, la malade s'est affaissée brusquement, sans connaissance, en descendant de son lit; elle n'a pas poussé de cri. Comme la première fois, le visage est devenu violacé et, cette fois, la malade a eu, de plus, des convulsions cloniques surtout dans les membres inférieurs. La perte de connaissance a été complète pendant dix minutes : les yeux étaient ouverts; un peu d'écume à la bouche. A son réveil, elle a un peu divagué. Un moment après, la cyanose avait complètement disparu; la malade parle avec volubilité, mais sans délire; les pupilles sont contractées; pas de déviation des yeux; il y a un tremblement général très prononcé. La malade se plaint de fatigue générale et de céphalalgie, le pouls est très rapide (160), l'impulsion du cœur énergique; la peau est chaude. T.R. 38,3.

Le lendemain matin, 21 mars, l'état est assez bon; la céphalalgie persiste; P. 96; T.R. 37,6.

L'urine a une odeur aigrelette. A midi, nouvelle attaque, avec les mêmes caractères que la précédente; de plus, convulsion des membres avec prédominance de la flexion. Le soir, T.R. 38,8. La malade est très agitée; on est obligé de l'attacher pendant la nuit.

Le 22, matin, P. 160; toujours agitation. T.R. 39,2; soir, 39,4.

Le 23, P. 180; hallucinations : elle voit des lapins. — Infusion de poudre de feuilles de digitale 0,50. T.R. 38,8; soir, 38,9.

Le 24, même chiffre du pouls; les battements cardiaques sont toujours énergiques; elle a encore des hallucinations la nuit et parle le matin avec volubilité. T.R. 39°,2; soir, 39°,4.

Le 25, pouls 100; plus calme; T.R. 38°,6; soir, 40°.

Le 26, pouls 112; T.R. 39; soir, 38,8.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 39°, et l'état de l'intelligence reste sensiblement le même. La malade s'affaiblit et ne mange pas, elle refuse de boire de l'eau de Vichy; toujours contraction des pupilles et souvent céphalalgie; l'urine a toujours les mêmes caractères. Vu la persistance de cet état, on se décide le 31 matin à pratiquer une infusion d'eau alcaline dans les veines. L'opération n'offre aucune difficulté et on infuse 600 c. c. d'eau salée à 40° c. stérilisée, et renfermant 5 p. 100 de bicarbonate de soude, soit 20 gr. de ce sel.

Avant l'opération, la température était à 38,9. Pendant l'infusion, le pouls s'accélère un peu et paraît faiblir. Une heure après, la malade a un frisson intense. Dans l'après-midi, la température s'élève à plus de 40°, le pouls atteint 160, et la malade tombe dans un état demi-comateux, puis comateux, avec respiration lente et irrégulière. Les pupilles continuent à être très contractées. La malade meurt dans la nuit après avoir rendu une urine neutre ou faiblement alcaline et renfermant la moitié de la proportion centésimale de sucre des jours précédents.

Autopsie. — *Cerveau* pâle; beaucoup d'œdème sous-arachnoïdien; les artères cérébrales sont un peu athéromateuses.

Estomac volumineux.

Foie, 1540 grammes, de couleur normale, avec acini petits. Les cellules à l'examen histologique paraissent normales; bile jaune normale dans la vésicule qui renferme un bon nombre de petits calculs.

Pancréas tout à fait *adipeux*.

Rate, 255 grammes.

Reins, 360. L'épithélium des tubes contournés est granuleux. Un peu d'épaississement des vaisseaux; quelques points disséminés de néphrite avec prolifération embryonnaire.

Cœur, 400 grammes. Les deux poumons présentent aux sommets des points de broncho-pneumonie tuberculeuse.

TABLEAU DES QUANTITÉS D'URINE, D'URÉE ET DE SUCRE

Date.	Quantité d'urine.	Urée p. 100.	Sucre p. 100. (liq. Fehling).	Sucre p. 100. (polarimètre).	Rapport de l'urée à 100 de sucre.
18 Mars...	6,500	5,25	60		8,7
19 — ...	?	8	48		16,6
20 — ...	?	7,5	45		16
21 — ...	4,500	6,25	58		10,7
22 — ...	?	8,75	54	50	16
23 — ...	?	6,75	48		14
24 — ...	?	9,25	54		17
25 — ...	4,500	6,75	52		13
26 — ...	?	10	48		20
28 — ...	?	7,75	43,5		17,8
29 — ...	?	9,5	43,4	40	23,5
30 — ...	?	7,5	41		18
31 — ...	?	8,5	35,7		23
Id. après l'infusion.	?	7	21		33

La malade n'ayant pas joui de la plénitude de son intelligence à partir du 18 mars et urinant fréquemment sous elle, il a été impossible le plus souvent de connaître exactement la quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures.

A plusieurs reprises, à partir du 18 mars, l'urine a présenté une odeur aigrelette *très caractérisée* qui n'était pas celle de l'acétone. Elle a été, une fois, distillée avec l'acide phosphorique. La portion distillée dégageait l'odeur de l'acide formique. Sa réaction était acide et elle était *opalescente*. Le distillat a été neutralisé avec de la soude, évaporé des 3/4, additionné d'acide phosphorique et distillé de nouveau à basse température. Le nouveau distillat était naturellement plus acide que le premier et dégageait plus nettement encore l'odeur d'acide formique. Il a été additionné d'un peu de soude et on a ajouté un peu de perchlorure de fer en dissolution faible. Le liquide a pris une coloration *rouge* (formiate de peroxyde de fer?).

Il me paraît donc très probable que le distillat de l'urine renfer-

mait de l'acide formique. J'ajouterai que cette urine, à partir du 18 mars, renfermait probablement une notable quantité d'acide oxybutyrique, car les deux fois où on a dosé le sucre en même temps par la liqueur de Fehling et par le polarimètre (les 22 et 29 mars), on a trouvé environ 4 grammes *de moins* par le polarimètre [1], tandis que *dans la période antérieure*, du 14 octobre au 18 mars, le dosage simultané par la liqueur de Fehling et par le polarimètre, fait avec soin à plusieurs reprises, avait donné presque toujours des résultats concordants, et deux fois seulement un léger écart.

En résumé, l'urine de ma malade renfermait probablement de l'acide formique et de l'acide oxybutyrique. Une infusion alcaline suffisante pour rendre l'urine neutre, loin d'amender les accidents, a aggravé l'état cérébral et a paru accélérer la terminaison fatale [2].

1. Voir mon mémoire dans la *Revue de méd.*, 1887, p. 226.

2. Tout récemment M. Hesse, assistant à l'hôpital de Moabit (Berlin), a rapporté (*Berliner k. Woch.*, 1888, n° 19, 7 mai) un nouveau cas d'infusion alcaline (à 4 0/0) chez un diabétique de 24 ans. Malgré une légère amélioration de l'état comateux, le malade est mort dans les 48 heures.

Observation de lèpre maculo-anesthésique

Par le Dr PIEDPREMIER (Ferdinand),
Médecin militaire.

Les cas de lèpre qu'on a occasion d'observer en France sont assez rares et, encore, ceux que l'on rencontre appartiennent-ils généralement à la forme tuberculeuse. Nous avons eu la bonne fortune d'avoir sous les yeux, au Val-de-Grâce, un malade atteint de lèpre maculo-anesthésique, et c'est son observation que sur les conseils de notre maître, Monsieur le médecin-major Duponchel, professeur agrégé, nous croyons intéressant de publier.

Obs. — G..... Barthélemy, cinquante ans, né à Cagnes, arrondissement de Cannes, de parents français qui ne sont jamais allés aux colonies, contremaître boulanger à la Direction pénitentiaire de la Guyane française : constitution vigoureuse, tempérament sanguin.

Le 1er juillet 1865, G... partit à la Guyane française, où il est resté jusqu'au 24 juin 1888, sauf un congé de six mois.

Pendant ce séjour de dix-neuf ans, il n'eut d'autre maladie que quelques accès de fièvre intermittente, des chancres mous, une uréthrite (1876), une hydrocèle à droite en 1883, suivie un peu plus tard d'une hernie inguinale du même côté.

G....., qui n'a jamais commis d'excès alcooliques, se nourrissait surtout de poisson. Il souffrait un peu de la chaleur et de l'humidité du climat. Dans ce pays où la lèpre est endémique, il rencontra fréquemment des lépreux, surtout à Cayenne, où il a passé les trois dernières années. Il y fréquentait une famille dans laquelle se trouvait un enfant atteint de lèpre.

Vers le milieu de 1887, il commença à ressentir — surtout le soir, quand il était au repos — des élancements partant du genou pour aboutir au talon. Il éprouvait un peu de lassitude et une grande somnolence.

Un jour (juin 1887), en sortant du bain, il vit sur la face postérieure de sa cuisse gauche une macule large comme la paume de la main, « ayant trois ou quatre couleurs », bleu, noir, gris, rouge.

Pas d'éruption cutanée à cette époque, sauf un peu d'impétigo avec démangeaisons très vives.

En juillet 1887, la tache crurale disparaît et il en vient d'autres analogues : une derrière chaque omoplate et une derrière le coude droit.

Toutes ces taches étaient multicolores avec une partie d'un blanc sale au centre.

Depuis deux ans la vue avait beaucoup baissé, et l'oreille droite était devenue un peu dure.

En mai 1888, effrayé par les taches qui avaient envahi tout le corps, le malade entra à l'hôpital de Cayenne, mais, au bout de dix jours, son médecin traitant, sans lui dire de quelle affection il était atteint, lui *conseilla de rentrer immédiatement en France.*

Le 24 juin, G..... débarque à Saint-Nazaire et entre au Val-de-Grâce le 22 juillet.

Nous voyons le malade le 1er septembre. C'est un homme de haute taille, fortement constitué. Il dit avoir beaucoup maigri : il ne pèse plus que 78 kilos après en avoir pesé 101.

En l'examinant attentivement, on est frappé de l'aspect légèrement léontiasique de son visage.

I. *Système cutané.* — La peau est un peu sèche, violacée, légèrement plissée, surtout à la face dorsale des mains, mais sans desquamation. A la région oléocranienne, elle est flasque et pendante, ce qui semble dû à l'amaigrissement du malade.

Mince en certains points, en d'autres au contraire elle est épaissie, comme sclérosée, par exemple à la face dorsale des avant-bras, où elle présente l'aspect typique de l'éléphantiasis des Grecs.

Partout, sauf au visage, elle est parsemée de taches, tantôt isolées, tantôt confluentes, de la dimension moyenne d'une pièce de 50 centimes. Mais quelques taches ne sont pas plus grosses qu'une lentille, tandis que d'autres atteignent la grandeur de la paume de la main. Les petites ont une teinte unique, soit brune, soit violacée. Les grandes au contraire sont multicolores. On remarque à leur centre une partie décolorée, entourée d'un cercle lilas foncé, dans lequel rampent des arborisations veineuses. Ce cercle est lui-même enfermé dans une zone brunâtre, de telle sorte que la tache entière rappelle grossièrement l'aspect d'une cocarde tricolore.

Habituellement toutes ces plaques sont assez pâles, mais, si la peau vient à s'échauffer, — au bain par exemple, — elles prennent une coloration extrêmement vive, et la peau est absolument tigrée, ou mieux saumonée.

Les deux plus grandes plaques siègent : l'une à la face interne du genou droit, l'autre sur la face antéro-interne de la cuisse gauche.

Toute la partie supérieure du dos est rouge, érythémateuse.

Nulle part on ne trouve de tubercules, mais on voit à deux doigts au-dessous du bord inférieur du grand pectoral gauche une nodosité de la grosseur d'une forte noisette, mobile sur les parties profondes, dure et présentant à la palpation trois petits lobules. La peau est mobile sur elle, et n'offre pas à son niveau de changement de coloration. Ce néo-

plasme remonterait, au dire de G....., à une douzaine d'années il semble qu'on ait affaire à un léprôme.

Vainement nous avons cherché sur le malade d'autres tumeurs rappelant même de loin les tubercules lépreux. Toutefois, au niveau des taches, le derme est fort épaissi, de telle sorte qu'en pressant ces parties entre le pouce et l'index, on a la sensation de tissus infiltrés, indurés, presque lardacés, ayant perdu une grande partie de leur élasticité première. Cette sensation est encore accentuée par ce fait, qu'autour de ces épaississements partiels, la peau est fort amincie. On a vraisemblablement affaire à de petits léprômes en voie d'évolution.

Une seule tache de la dimension d'une lentille est un peu plus saillante que les autres, et légèrement acuminée; elle siège au tiers supérieur et à la face externe du bras gauche. On dirait qu'elle a quelque tendance à prendre la forme du tubercule.

Comme conséquence de ces troubles trophiques de la peau, on constate dans les deux aines une pléiade ganglionnaire indolore, plus accusée à droite.

Les taches, et à leur niveau les parties sous-cutanées, sont complètement anesthésiques. On peut les transpercer avec des épingles, sans que le malade accuse la moindre douleur. Nous avons pu enlever au bistouri un des petits léprômes ci-dessus décrits, sans que G..... ait paru souffrir.

Voici l'examen biopsique de la peau, tel que nous l'a communiqué monsieur le médecin-major Duponchel qui a bien voulu examiner au microscope un fragment de léprôme :

« Rien d'anormal dans l'épiderme ni dans les parties les plus superficielles de la peau.

« Dans l'épaisseur du derme on constate la présence d'un grand nombre d'agglomérats cellulaires (ce sont les cellules dites lépreuses), dont quelques-uns entourent des vaisseaux et qui ont des dispositions assez variables, les uns à forme grossièrement circulaire, les autres allongés en véritables bandes.

« Des coupes, colorées avec la solution d'Erlich et décolorées à l'acide azotique au tiers, montrent très nettement la présence du microbe de Hansen, qui se trouve très abondamment répandu dans les agglomérats cellulaires ainsi qu'à leur pourtour. »

II. *Sécrétions.* — La sudoration, qui était très abondante à la Guyane, est presque supprimée. Aux bains d'étuve, la sueur met longtemps à apparaître, et encore ne se montre-t-elle jamais aux deux jambes et aux deux pieds.

Les urines sont normales en quantité et en qualité. Elles renferment 8 gr. 75 d'urée par litre.

III. *Appareil digestif.* — Peu d'appétit, mais digestion facile et selles régulières.

Pas de perversion du goût.

IV. *Appareil circulatoire.* — Rien au cœur. Pouls = 86. Notons ici

quelques troubles vaso-moteurs. Par moment les mains deviennent violacées et froides.

La peau des extrémités est fraîche.

La température axillaire = 37°.

V. *Appareil respiratoire.* — Ne présente rien d'anormal, sauf un peu de raucité et d'affaiblissement de la voix. G....., qui avait une assez jolie voix de ténor, prend depuis cinq ans une voix de baryton.

VI. *Appareil génital.* — Depuis deux ans le malade est dans un état de frigidité complète. Il n'a pas pendant ce laps de temps eu une seule érection, même nocturne. — Œdème intermittent du prépuce.

VII. *Appareil locomoteur.* — G....., qui a été un excellent marcheur, se fatigue très vite. Au bout d'un quart d'heure de marche, il est obligé de se reposer.

Les muscles du mollet sont atrophiés et mollasses.

Les articulations sont saines, mais, trois ou quatre fois par jour, les doigts présentent, au-dessus et au-dessous des articulations inter-phalangiennes, des nodosités molles, ayant leur siège dans les tendons et dans les muscles fléchisseurs. Ces nodosités persistent de une heure et demie à deux heures.

Jamais il n'y a eu de contracture.

VIII. *Viscères abdominaux.* — Le foie ne déborde pas les fausses côtes.

La rate est un peu volumineuse et sa région est douloureuse à la percussion.

IX. *Troubles trophiques.* — Depuis quinze mois les cheveux et la barbe, qui étaient du plus beau noir, ont commencé à blanchir, la barbe surtout.

Les ongles des doigts sont normaux.

Ceux des orteils sont striés longitudinalement, jaunâtres, cassants et inégalement développés dans toutes leurs parties.

X. *Système nerveux.* — G..... accuse des fourmillements dans les jambes et des élancements douloureux au même niveau. Ces élancements durent deux ou trois secondes, et se répètent deux ou trois fois par jour, principalement pendant le séjour au lit.

Les fourmillements sont presque continus : le malade éprouve la sensation de mille petites piqûres d'aiguilles, — ce qui l'empêche de dormir. Le froid calme ces fourmillements, aussi G..... en est-il arrivé à dormir les pieds hors du lit.

Les maux de tête sont rares.

La démarche est naturelle.

Le réflexe rotulien est normal.

La sensibilité à la douleur est abolie partout, sauf à la face et à la paume des mains.

La sensibilité au toucher, bien conservée dans ces deux mêmes régions, n'existe pas dans le pharynx. Ailleurs le toucher n'est perçu que si l'on exerce une certaine pression.

La sensibilité à la température est conservée, bien qu'un peu émoussée.

Notons ici l'état habituel de tristesse du malade.

XI. *Sens spéciaux.* — Nous avons vu plus haut que le goût était normal.

La vue a beaucoup baissé. Les deux yeux — le droit surtout — sont larmoyants. Ils présentent, aux deux extrémités de leur grand axe, une vascularisation exagérée de la sclérotique et de la conjonctive.

Dans l'hémisphère inférieur de l'œil droit, la sclérotique est marbrée de petites taches, les unes triangulaires, les autres carrées, d'une belle coloration mauve foncé.

Un peu de ptosis des deux paupières supérieures.

Examen de l'œil. — Vision à 5 mètres : 1° sans verre, œil droit = 2/3; œil gauche = 1/3; 2° avec le trou sténopéique, œil droit et œil gauche = 1/2; 3° pas d'amélioration avec les verres.

Vision de près : œil droit = 1/8; œil gauche 1/8.

A l'optomètre : œil droit, $r = \infty$, $p = +2$; œil gauche, $r = \infty$, $p = +1$.

Champ visuel : œil droit, 40, 55, 65, 70; œil gauche, 40, 45, 65, 65.

La vision pour les couleurs est intacte pour l'œil gauche, mauvaise pour l'œil droit.

Examen ophtalmoscopique. — Rien d'anormal à l'éclairage oblique, sinon un myosis très accusé, à tel point qu'on est obligé de dilater la pupille avec l'atropine pour continuer l'examen. Sur la cornée gauche, légère dépression due à un éclat de fer reçu il y a trois ans.

Éclairage direct. — Ombre kératoscopique inverse. Image des vaisseaux droits.

La papille droite a la forme d'un ovoïde à petite extrémité inférieure.

Fond de l'œil. — Œil gauche. La papille semble un peu petite, très flou, et son côté interne est bordé d'un petit liséré blanchâtre peu accusé. Son centre est assez fortement pigmenté. Ses vaisseaux sont d'un beau rouge.

Œil droit. La papille, bien que toujours un peu flou, est plus nette que celle du côté opposé, plutôt polygonale, avec un prolongement interne et un bord externe légèrement déchiqueté.

Avec l'astigmomètre de Badal on constate un astigmatisme de 2 D pour l'œil droit et de 1/2 D pour l'œil gauche.

Examen de l'oreille. — Les deux oreilles, surtout la droite, contiennent de volumineux bouchons de cérumen.

Acuité auditive. — 1° Montre. Oreille droite. La montre n'est pas entendue, même appliquée contre le pavillon. Oreille gauche, 40 centimètres.

2° Voix. — Oreille droite, 0 m. 30. Oreille gauche 8 mètres.

3° *Diapason sur le vertex.* — Mieux entendu à gauche qu'à droite.

Examen otoscopique. — Oreille gauche, normale.

Oreille droite, pavillon et méat normaux, de même que le conduit auditif externe; l'apophyse mastoïde n'est pas douloureuse.

La membrane du tympan a une coloration grisâtre plus accusée en haut et en avant. Pas de triangle lumineux.

Au centre de la membrane, dépression presque circulaire avec point lumineux central.

Le manche du marteau et son apophyse externe sont visibles. Le manche paraît allongé.

Le tympan n'est pas mobile.

Le procédé de Vulsava ne donne aucune indication.

Nous avouerons qu'en présence de ce cas nous fûmes tout d'abord embarrassé, car nous n'étions pas familiarisé avec la lèpre, et de plus les quelques lépreux que nous avions vus à l'hôpital Saint-Louis, présentaient la forme tuberculeuse, et avaient par suite un aspect bien différent.

Nous avions éliminé immédiatement le *vitiligo*, dans lequel les tissus ne sont pas épaissis, et la *sclérodermie*, dans laquelle on voit au centre des places avec tache rouge, rugueuse et vasculaire.

Restait encore la *syphilis;* mais, si cette maladie pouvait jusqu'à un certain point expliquer les taches cutanées, elle ne rendait nullement compte des zones d'anesthésie. De plus G... affirmait catégoriquement n'avoir jamais contracté de chancre induré. Enfin il n'avait jamais éprouvé les symptômes qui forment le cortège de la vérole (céphalées, douleurs ostéocopes, alopécie, etc.). Et cependant, si parmi les chancres mous contractés en 1876, un chancre induré était passé inaperçu, nul doute que des accidents ne fussent survenus sévères, chez un homme âgé et n'ayant suivi absolument aucun traitement.

La syphilis étant donc éliminée, le diagnostic de lèpre s'imposait. La nature des symptômes, leur marche, le séjour du malade dans un pays où la lèpre est endémique, les conseils du médecin de la Guyane qui engageait son malade à quitter au plus vite la colonie, tout plaidait en faveur de cette manière de voir.

Tel fut l'avis de M. Duponchel, avis partagé par M. le médecin-major Nimiez, qui, pendant l'expédition du Tonkin, avait pu observer de près la lèpre.

M. Vidal, le savant dermatologiste de Saint-Louis, a bien voulu examiner notre malade et confirmer, lui aussi, le diagnostic. Du reste l'examen histologique lève tous les doutes : non seulement il révèle la présence du bacille de Hansen, mais encore la structure de la peau est bien celle qui a été décrite par les auteurs. L'une des préparations de M. Duponchel reproduit fidèlement une des figures du magnifique ouvrage de Leloir sur la lèpre.

Le pronostic est assurément grave, puisque jusqu'ici la lèpre est considérée comme incurable : aussi G... qui a contracté son mal à la Guyane française, *en service commandé*, et qui est désormais inca-

pable de servir et de pourvoir à sa subsistance, va-t-il être proposé pour une pension de retraite.

Le traitement suivi jusqu'alors a consisté surtout dans l'hygiène cutanée, à laquelle nous avons associé les antiseptiques (créosote et iodoforme) à l'intérieur.

Les résultats fournis par cette méthode étant nuls, nous allons soumettre le malade à un traitement qui a donné, entre les mains de M. Vidal, des améliorations équivalant presque à la guérison : nous voulons parler de l'huile de Chaulmoogra ; G... en prendra 40 gouttes en 24 heures, en augmentant chaque jour dix gouttes, jusqu'à ce qu'on arrive à deux cents, ce qui représente environ 4 grammes.

Le traitement devra être poursuivi pendant plusieurs années.

Cirrhose atrophique d'origine alcoolique. — Guérison.

Par H. de BRUN,
Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth,
Médecin sanitaire de France en Orient.

La guérison de la cirrhose atrophique d'origine alcoolique a été assez récemment l'objet de nombreuses discussions à la Société médicale des hôpitaux; toutefois la question est pendante et ne peut être résolue qu'à l'aide de nouvelles observations. Un malade que j'observe depuis trois ans m'a paru offrir, à ce sujet, un certain intérêt.

Le nommé Sail..., quarante-deux ans, vient me consulter le 16 octobre 1885. Il m'apprend que depuis deux mois environ il a des troubles digestifs pour lesquels il a commencé, il y a un mois (le 11 septembre), un traitement dont les amers et la teinture de scille ont fait la base.

A l'examen je constatai ce qui suit : l'abdomen est fortement distendu et sonore dans presque toute son étendue, à l'exception des fosses iliaques qui sont le siège d'une matité très appréciable, matité mobile et qui disparaît d'un côté si l'on fait coucher le malade sur le côté opposé. Pas de sensation de fluctuation. Les veines abdominales sont modérément dilatées. Le foie est très légèrement douloureux à la pression; il n'est le siège d'aucune douleur spontanée. Son bord inférieur ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Sa matité mesure 8 centimètres sur la ligne mamelonnaire et 7 1/2 sur la ligne axillaire. Son volume paraît donc un peu diminué. Pas d'augmentation de volume de la rate.

Le malade se plaint surtout d'une sensation de pesanteur occupant les flancs et l'hypogastre, sensation qui est augmentée par la marche et qui devient douloureuse pendant le travail de la digestion. Au reste la palpation et la percussion de l'abdomen sont bien supportées et ne provoquent aucune douleur. Quelques crampes d'estomac. Les digestions sont pénibles et lentes. Pendant plusieurs heures le malade sent les aliments lui peser comme un corps étranger dans l'estomac. Coliques fréquentes. Quelques indigestions. Diminution de l'appétit. Constipation. Léger tremblement de la langue. Tremblement vertical des mains peu accentué. Insomnies. Rien au cœur ni au poumon.

Les urines sont rares, épaisses, d'une couleur rouge brique et laissent déposer sur les parois du vase une grande quantité d'urates. Pas d'albumine.

Le malade est un buveur de profession, et il ne s'en cache pas. Le vermouth, l'absinthe, les préparations alcooliques amères récemment lancées dans la circulation sont ses apéritifs habituels et il en consomme depuis longtemps de grandes quantités. Il boit en outre plusieurs litres de vin par jour à ses repas et en dehors de ses repas. Il a l'habitude de boire du vin blanc, le matin à jeun. Enfin il consomme journellement plusieurs verres d'arak, liqueur fermentée du pays dans laquelle l'alcool entre dans la proportion de 38 à 56 p. 100. Fabricant et marchand de vins, il est, comme il le dit, un de ses clients les plus sérieux.

Rien de particulier à noter dans les antécédents. Pas de syphilis. Le malade n'a jamais eu aucune manifestation palustre, je l'ai interrogé et examiné très minutieusement sur ce point.

Pendant toute la seconde quinzaine du mois d'octobre, les symptômes précédemment décrits allèrent en augmentant.

Le *8 novembre*, la sensation de flot était très nette, et la matité, toujours mobile, décrivait une courbe à concavité supérieure dont la partie médiane se trouvait à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Au-dessus de la zone mate, sonorité exagérée et distension considérable des anses intestinales. En même temps, les veines sous-cutanées abdominales prenaient un développement exagéré. De grosses dilatations veineuses, partant de l'ombilic, recouvraient l'abdomen d'un lacis à larges mailles dans lequel il était facile de constater que la circulation s'effectuait de haut en bas.

Pendant le mois de novembre, l'épanchement augmente progressivement et rapidement. La dyspnée s'établit et va croissant. L'inappétence augmente, les digestions deviennent extrêmement laborieuses. Le malade maigrit énormément. L'abdomen, considérablement distendu, s'étale latéralement à la façon du ventre de batraciens; il est sillonné de vergetures. Absence complète de douleur vraie, simple sensation de tension et de pesanteur.

Le *5 décembre*, une ponction est absolument nécessaire; elle donne issue à 11 litres d'un liquide citrin, séreux, dépourvu de fibrine.

Pendant les premiers jours qui suivirent la ponction le malade fut très soulagé, mais bientôt les accidents se produisirent de nouveau et, le 30 décembre (25 jours après la première ponction), je fus obligé de pratiquer une seconde ponction, qui nous donna 14 litres de liquide semblable à celui de la première évacuation.

Le soulagement fut de courte durée. Le 3 janvier, l'épanchement s'était en partie reproduit, et il augmenta rapidement les jours suivants. En même temps, la faiblesse devenait extrême et l'amaigrissement excessif. Le malade, incapable de se lever et de marcher, la voix presque éteinte, absolument décharné, avait un aspect squelettique. Sur la face proéminaient les saillies osseuses sur lesquelles la peau était fixée, sèche et parcheminée, plaquée au niveau des pommettes de taches violacées. Cet amaigrissement peu commun semblait rendre plus saillants les yeux animés et brillants.

Sur tout le corps, la peau sèche et jaunâtre était ridée. Les membres étaient devenus extrêmement grêles. La poitrine était décharnée, les pectoraux amincis laissaient voir les espaces intercostaux. Seul, le ventre volumineux et étalé faisait contraste avec le reste du corps.

C'est dans ces conditions, et pour que le malade (chez lequel je craignais d'un instant à l'autre une terminaison fatale) pût être suivi de plus près, que je le fis transporter dans mon service à l'hôpital Français, le 19 janvier 1886.

Il semblait être, à ce moment, arrivé au dernier degré d'émaciation compatible avec l'existence. Bien que la quantité de liquide ascitique égalât ou dépassât même la quantité obtenue à la dernière ponction et pût être évaluée à 15 ou 16 litres, j'hésitai à faire une troisième paracentèse, craignant de provoquer une syncope peut-être mortelle, et attendais une indication d'urgence.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'admission du malade à l'hôpital, aucun incident ne survint; l'appétit même parut se relever et l'urine devint plus claire et plus abondante.

Le *24 janvier*, il me sembla que le ventre était moins étalé.

Le *26*, il me parut évident que la quantité de liquide épanché avait diminué.

Dès lors cette diminution fut rapide. Le 30 janvier, l'épanchement (dont la limite supérieure dépassait de beaucoup la cicatrice ombilicale au moment de l'admission du malade à l'hôpital) descendait à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le *6 février*, on ne constatait plus qu'une très légère matité au-dessus du pubis et dans les fosses iliaques.

Le *8 février*, les fosses iliaques seules étaient encore un peu mates.

Le *10*, disparition complète de toute trace d'épanchement.

Pendant la résorption du liquide ascitique, les forces du malade revinrent avec une rapidité extrême. Sa physionomie changea complètement. Bien que son appétit fût très modéré, il engraissa, on peut le dire, à vue d'œil. Chaque jour il nous apparaissait en quelque sorte transformé. La quantité d'urines rendue dans les vingt-quatre heures oscilla entre 1500 et 1800 grammes. Du 25 janvier au 8 février, j'y constatai des traces d'albumine. Les dilatations veineuses abdominales s'effacèrent rapidement.

Le *11 février*, le malade se lève.

Le *13*, il peut se promener.

Le *15*, il sort de l'hôpital absolument guéri.

Pendant toute la durée de cette affection, le traitement a peu varié. Jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, le malade a pris de faibles doses d'iodure de potassium, des toniques et des diurétiques (scille, digitale, chiendent). Il a bu du lait le plus possible (1 à 2 litres par jour).

Depuis le jour de son entrée à l'hôpital, je lui ai administré 0,50 centigrammes de caféine par jour et l'ai tenu au régime lacté mixte. Je doute fort que cette thérapeutique, en quelque sorte banale, ait suffi à produire

la guérison. Celle-ci n'est-elle pas plutôt la conséquence d'une évolution malheureusement trop rare de la cirrhose atrophique?

J'ajouterai que la guérison est complète et qu'elle est durable. Voilà près de trois ans que le malade est sorti de l'hôpital; je n'ai pas voulu publier plus tôt cette observation afin qu'elle reçût la sanction du temps. Depuis sa sortie le malade a repris ses occupations. Je le vois assez souvent; il ne s'est jamais mieux porté.

Cette observation m'a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit bien d'un alcoolique; les renseignements donnés par le malade sont formels à ce sujet. Le léger tremblement vertical des mains, le tremblement de la langue, les insomnies sont encore des symptômes qui viennent confirmer ce diagnostic.

Est-ce l'intoxication alcoolique qui a déterminé l'épanchement ascitique? Si l'on considère d'une part la fréquence des ascites d'origine alcoolique et la rareté de celles qui reconnaissent une autre étiologie; si, d'autre part, on fouille dans les antécédents du malade, et qu'on recherche l'existence d'une des autres causes capables de produire l'hydropisie abdominale, on restera convaincu que l'épanchement ne pouvait être provoqué chez lui par une autre cause que l'alcoolisme.

Le malade n'a jamais eu la syphilis; il n'en avait aucune manifestation, et la disparition de la maladie au moment où l'on n'administrait aucun traitement antisyphilitique est une des meilleures preuves de sa non-spécificité.

Cet homme n'était pas davantage un paludéen. Il n'a jamais eu de fièvre intermittente; sa rate avait son volume normal; il ne présentait ni l'anémie ni la mélanodermie des gens atteints de cachexie palustre; l'ascite existait chez lui sans autre épanchement, sans œdème des membres inférieurs, chose absolument exceptionnelle dans la malaria, au moins d'après ce que j'ai observé à Beyrouth. Enfin il a guéri sans que l'arsenic, le sulfate de quinine, que l'on oppose avec succès à l'impaludisme, aient été administrés.

Il n'était pas non plus tuberculeux. L'intégrité des poumons et des plèvres, l'indolence absolue du ventre, la transparence du liquide et l'absence de fibrine, la rapidité de la production de l'épanchement, l'absence de fièvre nous permettent de l'affirmer.

Puisque l'alcoolisme est le facteur en quelque sorte obligé de cette ascite, est-il possible d'admettre ici pour sa production un autre mécanisme que celui de la cirrhose atrophique? Ne peut-on pas incriminer une sorte de péritonite alcoolique chronique ayant provoqué l'épanchement sans lésion hépatique?

Je rejetterai cette hypothèse pour les raisons suivantes :

1° Le malade n'a eu aucun signe de péritonite. Pendant toute la durée de l'affection, le ventre est resté complètement indolore, à l'exception de la région hépatique qui était un peu sensible; le liquide accumulé dans le péritoine s'est toujours déplacé avec la plus grande facilité. Il n'y a jamais eu de fièvre.

2° Le liquide extrait par les deux ponctions était absolument dépourvu de fibrine, preuve certaine que l'épanchement n'avait aucun caractère inflammatoire ou irritatif et était la conséquence d'une simple augmentation de pression dans le système porte.

3° Enfin la distension considérable des veines abdominales, le cours du sang allant de l'ombilic à la racine des cuisses, c'est-à-dire de la veine para-omphalique aux veines iliaques, est un signe certain non seulement de gêne dans la circulation porte, mais encore d'un obstacle considérable dans le courant de ce système, obstacle siégeant au niveau du foie et rien qu'au niveau du foie. L'idée d'une pyléphlébite portant sur le tronc de la veine porte est ainsi écartée; la pyléphlébite pourrait expliquer l'ascite, mais non point la dilatation veineuse. Seule, la cirrhose atrophique, en enserrant les ramifications terminales de la veine porte, peut provoquer le déversement du courant sanguin dans la veine paraomphalique, qui se trouve immédiatement au-dessous de la région où la néoplasie fibreuse produit la constriction vasculaire.

On est donc amené à accepter l'idée d'une lésion hépatique ayant provoqué une ascite chez un alcoolique, et il est difficile alors de ne pas admettre l'existence d'une cirrhose atrophique.

Cela étant donné, l'observation que je viens de rapporter peut trouver sa place parmi celles qui ont été présentées à la Société médicale des hôpitaux comme des cas de guérison de la cirrhose atrophique, et peut contribuer à édifier l'histoire clinique de cette heureuse terminaison.

Ce fait est surtout remarquable en ce sens que, chez notre malade, l'affection avait une marche aiguë. Deux ponctions sont faites coup sur coup à 25 jours d'intervalle; 15 jours après la seconde, une troisième paraissait inévitable, le malade était au plus mal lorsque la résorption se fait spontanément alors que rien ne permettait de la prévoir ou de l'espérer; et cette résorption fut rapide au point d'être complète en 17 jours; c'est-à-dire qu'*il y eut plus d'un litre de résorbé par jour!*

Cela nous explique l'embonpoint rapide que prit le malade, bien que son appétit fût modéré. *Il utilisa l'albumine de son ascite*, et les 800 ou 900 grammes de sérum, puisés dans le péritoine et absorbés chaque jour par le système porte, furent lancés dans la circulation et employés sans perte à la nutrition générale. C'est à peine si les urines contenaient à ce moment des traces appréciables d'albumine. Il est difficile de surprendre sur le fait un acte biologique plus simple et moins sujet à contestation.

Par quel mécanisme s'est opérée la guérison? Il est absolument impossible de répondre à cette question. Tout ce que je peux dire, c'est que la guérison a coïncidé avec une augmentation notable dans l'excrétion de l'urine et avec l'atténuation et la disparition du réseau veineux sous-cutané. Ce dernier fait nous indique bien que l'obstacle siégeant au niveau du foie avait disparu.

MANIFESTATIONS SPINALES DE LA BLENNORRHAGIE

Par CHAVIER et Ch. FÉVRIER,
Médecins-majors

Le mémoire de M. le professeur G. Hayem et de M. Em. Parmentier paru dans la *Revue de médecine* du mois de juin 1888 (n° 6, page 433), et intitulé : « Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie », nous engage à publier l'observation ci-jointe, dans laquelle les symptômes spinaux que nous relatons nous paraissent manifestement devoir être rattachés à une semblable infection.

Obs. — C. L., cavalier au 3e chasseurs, vingt-deux ans, manouvrier. Antécédents héréditaires : parents cultivateurs, toujours bien portants, ni rhumatisants ni nerveux. Quatre sœurs également bien portantes et sans aucune tare ou rhumatismale ou nerveuse.

Antécédents personnels : aucune maladie dans son enfance ou au régiment; n'a jamais fait aucun excès alcoolique ou vénérien; pas de syphilis; aucune intoxication plombique ou mercurielle; aucun traumatisme sur le crâne ou sur le rachis. Une seule blennorrhagie survenue cinq jours après un coït suspect : douleurs en urinant, écoulement jaunâtre. Prit de l'opiat. Au bout de huit jours de ce traitement, l'écoulement s'arrêta presque complètement et ne laissa qu'un suintement assez peu marqué pour qu'il ne s'en préoccupât pas et fît son service régulièrement.

Douze jours se passent ainsi sans malaise d'aucune sorte, au bout desquels cet homme, qui n'avait éprouvé aucune contrariété, n'avait fait aucun excès, n'avait subi aucun traumatisme, se sent dans l'après-midi courbaturé, a des frissons et un peu de céphalalgie.

A la soupe du soir, il ne peut manger, faute d'appétit, et se couche aussitôt. A peine au lit, des crampes dans les mollets, qu'il avait ressenties déjà un peu dans le courant de la journée, deviennent plus fortes, et bientôt se déclarent des mouvements involontaires et incessants d'élévation et de projection en avant de l'épaule droite, avec inclinaison et flexion de la tête du même côté; de flexion, extension et rotation en dedans du membre supérieur droit avec quelques tremblements de la main; de flexion et projection en avant du tronc avec inspirations brusques ressemblant à du hoquet.

Le membre supérieur gauche est à peu près indemne : quelques rares mouvements de flexion de l'avant-bras.

Quelques convulsions cloniques de temps en temps des membres infé-

rieurs, amenant des mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses.

On remarque quelques mouvements fibrillaires seulement des muscles élévateurs des lèvres.

Le malade a quelque peine à saisir un verre par suite des mouvements irréguliers du membre supérieur droit, mais, le verre une fois saisi entre les dents, il boit et avale sans difficulté.

La connaissance est complète; notre homme a conscience de son état et répond parfaitement à toutes les questions qu'on lui adresse. Il se plaint de rachialgie, principalement à la région lombaire et sacrée; de douleurs le long de la partie postérieure de la cuisse gauche et dans les deux genoux, surtout le gauche.

En pressant les différents points de la colonne vertébrale, notamment à la partie inférieure, on développe en effet de la douleur, mais les différentes pièces de cette colonne sont mobiles ; on ne constate aucun gonflement, aucune déformation. Les douleurs de la cuisse suivent le trajet du nerf sciatique et s'arrêtent à la tête du péroné. Pas de gonflement des articulations fémoro-tibiales, pas d'épanchement, mais les manœuvres nécessitées pour cette dernière recherche causent des douleurs, surtout marquées aux points douloureux classiques de l'arthrite.

Rien du côté des autres articulations dont le malade du reste ne se plaint pas. Hypéresthésie générale de tout le tégument dans ses divers modes : chatouillement, contact, température.

Réflexes patellaires exagérés. Trépidations épileptoïdes.

Pas de troubles des sphincters. Pas de vomissements.

Diminution de la puissance musculaire, principalement aux membres inférieurs, sur lesquels il ne peut se tenir.

Si l'on attire fortement l'attention du malade, les mouvements à grandes oscillations de l'épaule et du bras s'arrêtent, pour reparaître après. Mais si l'interrogatoire dure un peu de temps, l'arrêt ne peut se prolonger. Parole nette.

Pupilles légèrement dilatées; un peu d'hypérémie des conjonctives. Pas de strabisme. Urines normales; pas de glycose, pas d'albumine. Léger suintement en pressant le méat.

Pouls 100; température 38,6.

Traitement : bromure de potassium et chloral à haute dose.

Les convulsions durent toute la nuit. Vers le matin, le malade s'assoupit. Aucun rêve, aucune hallucination.

Le lendemain matin, 8 août, les convulsions reparaissent les mêmes, l'hypéresthésie est toujours semblable. Il se plaint toujours des lombes, de la cuisse gauche et des deux genoux, principalement du gauche, qui présente un léger frottement dans les alternatives de flexion et d'extension.

Pouls 110; température 39,3; traitement : salicylate de soude.

A la visite de l'après-midi, les convulsions sont arrêtées. Nous examinons le champ visuel, il est normal ainsi que l'acuité visuelle. Pas d'achromatopsie; pas d'hémianesthésie; l'hypéresthésie est toujours générale.

L'ouïe, le goût, l'odorat, sont conservés. La sensibilité et les réflexes du pharynx sont intacts. Le malade reconnaît la position de ses membres. Nous découvrons un érythème d'un rose pâle sur toute la surface du corps, plus prononcé sur le tronc; un peu d'hypérémie des amygdales.

Pouls 100, température 38,9.

9 août. — Les mouvements involontaires ont cessé, l'hypéresthésie n'existe plus; on peut presser sur les apophyses épineuses, mais le malade se plaint toujours des deux genoux, principalement du gauche, et de la cuisse correspondante, les frottements de cette dernière articulation sont plus prononcés. L'érythème pâlit.

Pouls et température normaux. Même traitement.

10 août. — Desquamation furfuracée de toute l'enveloppe tégumentaire plus accusée au tronc et au cou.

Douleurs toujours vives des genoux et de la cuisse. Le malade ne peut se lever par suite de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de la douleur des genoux et de la cuisse gauche.

Pas de fièvre. Continuation du salicylate de soude. Révulsifs et immobilité des articulations douloureuses.

18 août. — Le genou gauche présente des craquements manifestes et l'on trouve une atrophie de la cuisse du même côté. Les muscles sont diminués et plus flasques, les adducteurs principalement; différence de trois centimètres en faveur de la cuisse droite. Plus de suintement au méat, mais l'examen méthodique de l'urèthre, pratiqué avec la boule exploratrice, longtemps après que le malade a uriné, ramène sur le talon de l'instrument un peu de muco-pus provenant du cul-de-sac du bulbe. L'urèthre postérieur est sain. Le malade en se levant traîne le membre inférieur gauche, par suite de la faiblesse et des douleurs qu'il ressent de ce côté.

Le *5 septembre*, il part en convalescence, éprouvant encore un peu de faiblesse et quelques légères douleurs de la cuisse gauche, faiblesse et douleurs qui lui durèrent une quinzaine de jours environ. A son retour, au mois d'octobre, nous constatons encore un peu d'atrophie de la cuisse, qui mesure un centimètre et demi de moins que celle du côté opposé. Le malade reprend son service et ne se plaint de rien.

Voilà donc une blennorrhagie dans laquelle des accidents nerveux surviennent caractérisés surtout par des mouvements étendus incessants, involontaires et conscients; il s'agit d'en reconnaître la nature. Les grandes oscillations des mouvements de notre malade nous faisant de suite écarter tous les tremblements, nous n'en parlerons pas.

Etait-ce de la chorée vulgaire? évidemment non. On ne rencontrait ici ni le début ordinaire, ni les traits principaux, ni la marche, ni la durée de cette affection; de plus les troubles de l'intelligence faisaient complètement défaut.

Nous ne discuterons pas les hémichorées, bien que les mouvements convulsifs se soient presque complètement localisés d'un seul côté. Les hémichorées relèvent toutes d'une lésion cérébrale. Notre malade n'en offrait

aucun signe et nous ne constations chez lui ni l'hémianesthésie, ni l'hémiplégie qui les accompagnent généralement.

Etait-ce de la chorée hystérique? Bien que le rythme assez cadencé des mouvements puisse faire croire, au premier abord, à une affection de ce genre, nous ne le pensons pas encore. Notre sujet ne présentait aucun des stigmates de l'hystérie : ni hémianesthésie ni rétrécissement du champ visuel, ni achromatopsie, ni points hystérogènes, ni boule, etc.

Pour cette même raison, nous passerons sous silence les différentes chorées saltatoires, rotatoires, etc., que les auteurs rattachent avec raison à cette dernière névrose.

Nous ne mettrons pas en cause non plus les différentes chorées électriques de Dubini ou de Guertain et de Cadet de Gassicourt, sur la nature desquelles on n'est pas d'accord.

Les chorées écartées, nous nous trouvions en présence de mouvements oscillatoires à grands rayons, associés à d'autres troubles de la motilité, de la sensibilité, dont le centre devait évidemment se localiser dans la moelle; en d'autres termes, nous avions affaire à une manifestation spinale.

Avant la lecture du mémoire de MM. G. Hayem et Em. Parmentier, nous aurions été quelque peu embarrassés pour expliquer de pareils accidents chez un blennorrhagique, et nous aurions eu de la tendance à incriminer ici un réveil de la diathèse rhumatismale, étiologie bien banale et que les antécédents négatifs de notre malade ne justifiaient guère. Il n'en est plus de même aujourd'hui et nous n'hésitons pas, comme nous le disions au début, à rattacher les accidents nerveux et articulaires de notre sujet à la même cause, c'est-à-dire à une infection blennorrhagique qui, contrairement aux observations du mémoire cité, aurait porté sur toute la longueur de la moelle.

L'action heureuse du salicylate de soude, ce médicament antirhumatismal, comme on l'a appelé, loin de nous détourner de cette idée dans le cas actuel, semblerait au contraire nous y confirmer, puisque cet agent a déjà, été employé localement avec succès contre le gonococcus de Neisser.

Cancer du rein droit. — Oblitération de la veine cave inférieure et des veines rénales; anasarque considérable, pas d'albuminurie.

Par R. LÉPINE.

X..., âgé de quarante-deux ans, cultivateur, entre dans mon service le 10 janvier 1880. L'affection dont il est atteint a débuté il y a six mois environ et s'est manifestée d'abord par de l'œdème, tantôt dans l'un des membres inférieurs, tantôt dans l'autre; plus tard, œdème persistant des deux membres inférieurs, augmentation de volume du ventre, douleurs abdominales et troubles digestifs; l'appétit toutefois est resté bon. A son entrée, ventre volumineux sans ascite; il n'y a plus d'œdème des membres inférieurs; cœur normal; sang (retiré du doigt par une piqûre) un peu pâle, urine de couleur normale, ne renfermant pas trace d'albumine.

Vers le 20 janvier, le teint est devenu jaune, cachectique; les douleurs abdominales, mal localisées, sont beaucoup plus intenses, s'irradiant jusqu'aux aines, mais sans rétraction des testicules; le malade vomit parfois (ce qui ne lui était jamais arrivé); les vomissements ne sont pas précédés de douleurs au creux épigastrique, grande augmentation de volume du foie. Réapparition de l'œdème des membres inférieurs qui persiste, malgré des mouchetures réitérées, jusqu'à la mort du malade survenue le 5 avril. Pendant tout le temps l'urine a été examinée un très grand nombre de fois. Elle a été toujours d'apparence et de quantité normales et s'est montrée constammeut exempte d'albumine. Dans la dernière moitié de février et les vingt premiers jours de mars, la température a oscillé assez régulièrement chaque jour entre 38° et 39° C. Puis, dès le 20 mars, elle est tombée entre 37° et 38°.

Autopsie. — Le rein droit pèse 630 grammes. Les deux tiers supérieurs sont transformés en une masse encéphaloïde ramollie, et dans le reste de l'organe se trouvent de nombreuses masses cancéreuses. La veine rénale droite, très grosse, est complètement oblitérée par un caillot cancéreux blanc, ramolli, qui se continue dans la veine cave inférieure dans toute sa longueur, ainsi que dans la veine rénale gauche, *jusqu'à*

peu de distance du hile du rein gauche. A ce niveau, un gros canal veineux perméable se détache de la veine rénale gauche et gagne la partie antérieure de la colonne vertébrale [1]. Le rein gauche est normal, une grosse masse ganglionnaire ramollie existe au-devant de la colonne vertébrale, surtout à droite.

Foie énorme et renfermant de nombreux noyaux cancéreux volumineux. Les deux poumons présentent de l'affaissement de leurs bases.

Cette observation m'a paru digne d'être rapportée parce qu'elle montre, après plusieurs autres, que des voies collatérales peuvent suppléer à l'oblitération complète d'une veine rénale. M. Lejars a récemment décrit avec beaucoup de soin une de ces voies collatérales. Dans le cas que j'ai observé, il n'y avait pas d'obstacle sérieux au cours du sang veineux provenant du rein gauche, car il n'y a jamais eu d'albuminurie pendant toute la période où le malade a été soumis à notre observation.

L'observation précédente est intéressante à un autre point de vue.

Pendant cette même période, il est certain que le rein droit malade n'a pas sécrété, car on eût trouvé dans l'urine émise par le malade du sang ou de l'albumine. On pourrait supposer que la tumeur prévertébrale comprenait l'uretère droit; mais je ne crois pas cette hypothèse fondée, car il n'y avait pas de dilatation du bassinet ou des calices. Il faut donc admettre que la portion du rein droit, non cancéreuse, était devenue impropre à la sécrétion de l'urine.

1. Voir *Bulletin de la Société anatomique*, 1888, p. 506. Lejars : Sur les voies de sûreté de la veine rénale, avec une planche.

BIBLIOGRAPHIE

1° Système nerveux.

ANATOMIE DES CENTRES NERVEUX, *leçons professées* par le Dr **L. Edinger**, traduit de l'allemand par M. *Siraud*, externe des hôpitaux de Lyon, avec 127 fig. dans le texte. Paris, J.-B. Baillière, 1889.

Ces leçons ont été faites à Francfort-sur-le-Mein à des médecins praticiens. L'auteur a eu pour but de leur exposer les résultats des travaux les plus récents. L'auteur part du cerveau embryonnaire. Ses descriptions fort claires sont d'une intelligence encore plus facile, grâce à d'excellentes planches et schémas. Nous avons des éloges à adresser particulièrement au traducteur qui s'est acquitté de sa tâche avec beaucoup de soin. Cette traduction a été faite sur la 1re édition allemande (de 1885), mais M. Siraud a eu à sa disposition un schéma nouveau et des détails complémentaires qui doivent paraître dans la 2e édition.

PATHOLOGIE UND THERAPIE DER NERVEN KRANKHEITEN (*Pathologie et Traitement des maladies du système nerveux*), par le professeur **L. Hirt** (de Breslau), avec figures. Urban et Schwarzenberg, Wien et Leipzig, 1888.

La première moitié de cet ouvrage a seule paru. Elle renferme les maladies des méninges, celle des nerfs craniens et celle du cerveau lui-même. Nous avons lu avec beaucoup d'intérêt la description des maladies organiques et des affections sans lésions visibles des nerfs craniens, qui sont fort bien traitées et dont l'auteur a étendu le domaine un peu plus qu'on ne fait d'habitude. Ainsi la migraine est traitée parmi les affections de la portion intra-cranienne du trijumeau. Signalons à propos de la 5e paire la *toux du trijumeau*, névrose réflexe sur laquelle l'attention a été attirée dans ces derniers temps. L'asthme est décrit parmi les névroses du vague ainsi que les palpitations, etc., la dyspepsie nerveuse et la maladie de Basedow. On s'attendait assurément plutôt à trouver cette maladie dans le chapitre des névroses complexes. Parmi les affections cérébrales, mentionnons la paralysie cérébrale de l'enfance. En somme, excellent ouvrage d'étude, bien au courant de la science.

DE L'HYSTÉRIE ALCOOLIQUE, par le docteur **Dreyfous**. Paris, A. Delahaye, 1888.

M. Charcot a dit que les observations d'hémianesthésie alcoolique sont des observations d'hystérie chez des alcooliques. (*Bulletin méd.*, 1887.) L'hystérie saturnine a été étudiée par MM. Debove, Potain, Letulle. Ce dernier auteur a décrit l'hystérie mercurielle. M. Dreyfous rapporte plusieurs observations d'hystérie alcoolique; il se demande s'il n'y aurait pas une hystérie urémique.

DES ANESTHÉSIES HYSTÉRIQUES, par le prof. **Pitres** (de Bordeaux). Bordeaux, 1887.

Ce petit volume est formé par la collection de 11 leçons qui constituent une monographie très complète de l'anesthésie hystérique, symptôme très fréquent, mais non constant, de l'hystérie, pouvant être limité à un ou plusieurs organes des sens, à une ou plusieurs muqueuses et à un ou plusieurs points de la peau. Dans la grande majorité des cas, l'anesthésie hystérique frappe irrégulièrement les organes de la sensibilité générale et ceux des sensibilités spéciales. Quand elle est disposée en îlots disséminés sur la surface du corps, les îlots anesthésiques sont très irrégulièrement répartis et leur forme ne répond ni à l'aire de distribution anatomique des nerfs sensitifs ni à celle des vaisseaux sanguins de la peau.

M. Pitres pense que l'anesthésie hystérique est le résultat d'une inertie fonctionnelle des organes centraux des sensations brutes; elle est vraisemblablement indépendante de toute altération matérielle ou dynamique des nerfs périphériques et des centres perceptifs corticaux.

DES ANESTHÉSIES HYSTÉRIQUES DES MUQUEUSES ET DES ORGANES DES SENS (*zones hystérogènes des muqueuses*), par le Dr **Lichtwitz**. Paris, J.-B. Baillière, 1887.

Le sujet traité par M. Lichtwitz est assez restreint. Les anesthésies des muqueuses chez les hystériques n'avaient pas été encore étudiées d'une manière suffisante, et l'auteur a eu le mérite de découvrir les zones hystérogènes. Sur onze hystériques, six avaient des zones hystérogènes; ces malades présentaient d'ailleurs des zones hystérogènes cutanées. Les muqueuses, surtout la muqueuse nasale, possédant des zones hystérogènes, offraient souvent des lésions anatomiques plus ou moins prononcées. On lira avec intérêt dans ce travail plusieurs autres particularités relatives à ces zones.

PSYCHOLOGIE DE L'ATTENTION, par **Th. Ribot**, professeur au Collège de France.

Ce volume fait suite aux trois volumes déjà publiés par M. Ribot

sous les titres de *Maladies de la mémoire, Maladies de la volonté, Maladies de la personnalité* [1]. Il sera, à ce que nous croyons, accueilli avec plus de faveur encore que ses aînés — ce qui n'est pas peu dire — et ce sera justice, car il semble que l'auteur creuse de plus en plus le sillon où il s'est engagé.

On s'est beaucoup occupé des effets d'attention, dit M. Ribot, mais très peu de son mécanisme. C'est ce point qu'il étudie : il distingue deux formes d'attention : l'une spontanée, l'autre volontaire. La seconde seule, étudiée par la plupart des psychologues, est un résultat de l'éducation; la première est naturelle. L'attention sous ses deux formes agit toujours sur des muscles; elle consiste dans un *mono-idéisme* relatif, dans une substitution d'une unité relative de la conscience à la pluralité d'états qui est la règle. Elle se distingue de certains états (par ex. des idées fixes) par l'*adaptation* qui l'accompagne toujours et qui même la constitue en grande partie, si bien que M. Ribot propose de la définir un état intellectuel exclusif ou prédominant, avec adaptation spontanée ou artificielle de l'individu.

L'état d'attention peut-il être continu? Oui, en apparence. En réalité, il est intermittent; les recherches psychophysiques ont montré que l'attention est soumise à la loi du rythme.

Les phénomènes physiques concomitants de l'attention sont des phénomène vaso-moteurs respiratoires et d'expression.

L'attention volontaire est un *effort*, et M. Ribot discute la question de savoir comment cet effort peut être maintenu. Avec Ferrier, il pense qu'il s'agit d'une action d'arrêt exercée par des centres siégeant dans les lobes antérieurs du cerveau. Leur ablation, dit Ferrier, ne cause aucune paralysie motrice, mais une dégénérescence mentale qui se réduit à la perte de l'attention. Les lobes frontaux sont imparfaitement développés chez les idiots dont le pouvoir d'attention est très faible.

Le chapitre le plus intéressant pour nous (le 3e) est consacré aux *états morbides* de l'attention. M. Ribot distingue :

1° L'hypertrophie de l'attention : prédominance absolue d'un état ou d'un groupe d'états (idées fixes);

2° L'atrophie de l'attention;

3° La débilité congénitale de l'attention. — Beaucoup d'exemples sont donnés de ces trois espèces morbides.

R. L.

Indications bibliographiques.

LE MAGNÉTISME ANIMAL, par **Binet et Féré**. Bibliothèque internationale. F. Alcan, 2e édition, 1887.

MANUEL DE MÉTALLOTHÉRAPIE ET DE MÉTALLOSCOPIE APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES, AU DIABÈTE ET AUX MALADIES

1. Voy. la *Revue de médecine*.

ÉPIDÉMIQUES, etc., par le Dr **J. Moricourt**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

PROCÈS CRIMINEL DE LA DERNIÈRE SORCIÈRE BRULÉE A GENÈVE EN 1652, par le Dr **Ladame**. Bibliothèque diabolique. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

2° Pathologie interne.

KLINIK DER VERDAUUNGS KRANKHEITEN (*Clinique des maladies de la digestion*), par le professeur **Ewald** (de Berlin). 2e partie, *Maladies de l'estomac*, avec 18 figures. Berlin, Hirschwald, 1888.

Ce volume fait suite à celui dont nous avons précédemment rendu compte et qui traitait surtout de la physiologie de la digestion en général. Il est tout entier consacré à la pathologie de l'estomac et constitue la meilleure monographie des affections de ce viscère. Après avoir exposé les nouvelles méthodes de détermination du degré de l'acidité du suc gastrique et de la nature des acides de ce suc ainsi que de son pouvoir digestif, M. Ewald traite très complètement des sténoses et strictures du cardia et du pylore, du cancer de l'estomac, de l'ulcère simple, de la gastrite aiguë, de la gastrite phlegmoneuse, des catarrhes chroniques et des névroses de l'estomac. Cette étude, fort intéressante, des névroses est précédée d'une exposition de l'innervation gastrique due à la plume d'un physiologiste de profession, M. R. Ewald, frère de l'auteur. Outre les névroses idiopathiques, les névroses réflexes sont indiquées et bien placées à leur rang d'importance.

Nous ne pouvons malheureusement nous arrêter sur cet ouvrage, qui, comme ouvrage didactique, est peu susceptible d'analyse, mais qui se recommande par l'esprit scientifique avec lequel il est rédigé.

DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ŒSOPHAGE, par le Dr **E. Berrez**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

L'auteur a réuni 15 observations de cette affection et il consacre quelques pages à la pathogénie, à la symptomatologie et au diagnostic.

DIE REIZBARE BLASE (*irritable bladder, nervous bladder*, vessie irritable), par le Dr **Alexander Peyer**. Stuttgart, F. Enke, 1888.

L'auteur a fait, en se servant d'observations personnelles au nombre de 11 chez la femme et 23 chez l'homme, qu'il rapporte en détail, une monographie fort intéressante de la vessie irritable, affection qui n'est pas

fort rare et qui, jusqu'à ce jour, avait surtout attiré l'attention des médecins anglais. Il pense, comme ces derniers, qu'elle est rarement idiopathique, mais qu'elle est surtout un symptôme d'un bon nombre d'affections, soit de l'appareil génital, soit de l'intestin (hémorroïdes), soit de la moelle, etc. Il en résulte que le traitement doit surtout être dirigé vers la cause. Une suite ordinaire de cet état est la vessie contractée. La guérison est difficile. Une littérature complète accompagne cette monographie dont la lecture est fort intéressante.

UEBER DEN TYPHUS ICTERODES VON SMYRNA, par le Dr **Diamantopulos**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1888.

Cette petite monographie (de plus de 130 pages) se termine par les conclusions suivantes :

Le typhus icterode de Smyrne est une maladie endémique, rarement épidémique, aiguë, miasmatique, non contagieuse et *sui generis*, malgré son analogie symptomatique avec maintes affections classiques, notamment avec la fièvre jaune, la bilieuse typhoïde de Griesinger, certains cas de fièvre rémittente bilieuse et d'ictère grave. L'étiologie en est obscure.

1° RECHERCHES MICROSCOPIQUES SUR L'ÉTIOLOGIE DU PALUDISME, par le Dr **E. Maurel**, médecin principal de la marine. Paris, O. Doin, 1887.

2° BEOBACHTUNGEN UEBER MALARIA INSBESONDERE DAS TYPHOIDE MALARIAFIEBER, par le Dr **P. Werner**. Berlin, Hirschwald, 1887.

3° ÉTUDE CLINIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE SUR LES FIÈVRES PALUSTRES DE LA GRÈCE, par le Dr **Pampoukis** (*fièvres intermittentes et fièvres pernicieuses*). Paris, imprimerie A. Lanier, 1888.

1° L'ouvrage de M. Maurel est fait avec beaucoup de soin. Il est d'autant plus important que la microbiologie du paludisme est de nouveau à l'ordre du jour et que la belle découverte de M. Lavezan est aujourd'hui confirmée par M. le professeur Straus (*Société de biologie*, 1888, nov.).

2° La brochure du Dr Werner est consacrée à l'étude d'une forme particulière de fièvre de malaria, la forme typhoïde, qui, comme on sait, a été également bien décrite par quelques médecins américains. L'auteur a observé dans le gouvernement de Samara, ville située sur la rive gauche du Volga. Dans la ville même, on observe toutes les formes de la fièvre de malaria, principalement les formes intermittentes. M. Werner décrit comme fièvre typho-malarienne : 1° la forme commune; 2° la forme adynamique; 3° la forme comateuse; 4° la forme

hémorrhagique. Un chapitre est consacré aux complications : cachexie, hydropisie, complication dysentérique, etc.

3° Le travail de M. Pampoukis renferme quelques parties fort intéressantes, notamment sur la fièvre avec hémoglobinurie et sur l'hémoglobinurie consécutive à l'emploi de la quinine et de ses sels : — il est à noter que la cinchonine ne produit pas l'hémoglobinurie. Dans certaines fièvres pernicieuses, il n'y aurait élévation de la température à aucun moment de l'accès; enfin notons l'existence d'une péritonite paludéenne.

De la Diathèse hémorrhagique des nouveau-nés syphilitiques (*Zur Kenntniss der hämorrhagischen Diathese hereditär-syphilitischer Neugeborener*, etc.) par le Dr **Ruh Fischl** (de Prague). Tirage à part du *Arch. f. Kinderheilk*, 1886.

Après avoir fait rapidement l'historique des hémorrhagies spontanées chez le nouveau-né, l'auteur rappelle que le professeur Epstein vit le premier une relation entre ces hémorrhagies et l'existence de la syphilis chez les petits malades ou chez leurs parents. Behrend alla plus loin encore et décrivit, comme une véritable forme nouvelle, la *syphilis hémorrhagique des nouveau-nés;* depuis, un certain nombre de faits sont venus s'ajouter à ceux de Behrend, et M. Fischl en rapporte lui-même sept cas, dont l'un n'est pas absolument sûr.

Il n'est donc pas douteux, d'après les antécédents et d'après les données à la fois cliniques et nécroscopiques que des hémorrhagies multiples se produisent souvent chez les enfants en bas âge de souche syphilitique. Sur la foi des auteurs, de Heubner notamment, qui ont étudié les lésions syphilitiques des artères chez l'adulte, on a cru que ces mêmes lésions existaient dans le système circulatoire des nouveau-nés et qu'elles étaient la cause primordiale des hémorrhagies. A l'appui on a beaucoup cité une observation de Schütz qui a décrit, dans un cas, un rétrécissement très marqué des petits vaisseaux avec hypertrophie considérable des parois, hypertrophie portant uniquement sur les tuniques moyenne et externe, la tunique interne étant restée intacte.

Mais, et c'est là le point intéressant du mémoire de M. Fischl, cette apparence, qui devrait immédiatement faire songer à une lésion chez l'adulte, est normale chez le nouveau-né et chez le tout jeune enfant. Il l'a trouvée chez plusieurs sujets qui n'avaient certainement aucune tare syphilitique. Ce n'est donc pas là qu'il faut chercher la cause des hémorrhagies.

Mais si le critérium anatomique fait défaut, il s'ensuit qu'il n'y a pas lieu d'établir une forme spéciale de maladie sous le nom de syphilis hémorrhagique; il convient seulement de retenir que, cliniquement, les nouveau-nés syphilitiques ont une tendance aux hémorrhagies.

M. Lannois.

3° Varia.

ANATOMISCHE, PHYSIOLOGISCHE UND PHYSIKALISCHE DATEAN UND TABELLEN (*Chiffres et Tableaux se rapportant à l'anatomie, la physiologie*, etc.), par le professeur **Hermann Vierordt**, de Tübingue. IÉNA, 1888, G. Fischer.

Ce volume est destiné à demeurer sans cesse sur la table de travail de tout médecin, car il n'est pas un de nous qui n'ait besoin à certains moments d'un chiffre précis que sa mémoire est impuissante à lui fournir. Cet ouvrage résume une bibliothèque : aussi renonçons-nous à donner une idée complète des renseignements qu'il fournit. Dans la partie anatomique, on trouve les données numériques sur les dimensions, la croissance, le poids des différentes parties du corps; dans la partie physiologique, toutes celles qui sont éparses dans les traités de physiologie relatives à la circulation, la respiration, la nutrition, etc. C'est, naturellement, la partie la plus considérable de l'ouvrage. La partie purement physique sera encore plus utile pour les médecins : elle renferme les chiffres de densité, de chaleur spécifique, des points de fusion, etc. Enfin il y a une quatrième partie qui est un aide-mémoire pour le médecin praticien.

LA MORT PAR DÉCAPITATION, par le Dr **P. Loye**, avec préface du professeur **Brouardel**. Lecrosnier et Babé, 1888, Paris.

Cette intéressante monographie est en grande partie consacrée à mettre en évidence la différence symptomatique que présentent l'homme et le chien soumis à la décapitation : immédiatement après celle-ci, le tronc et la tête du chien sont animés de mouvements convulsifs, tandis que les mêmes parties, chez l'homme, sont absolument immobiles.

Il est clair que les convulsions du chien sont d'origine asphyxique. La seule question est celle de savoir pourquoi elles manquent chez l'homme. « C'est, dit M. Loye, parce que chez ce dernier intervient un autre facteur, l'inhibition : sous l'influence de l'irritation énergique de la moelle, il y a abolition immédiate du pouvoir réflexe et du pouvoir automoteur des centres nerveux. »

On peut chez le chien obtenir le même résultat en faisant porter le traumatisme non sur la moelle cervicale, mais sur le bulbe. Dans ce cas il meurt en inhibition, comme l'homme.

Ce fait conduit M. Loye à admettre que l'homme ne possède pas, comme le chien, un nœud vital circonscrit au bec du *calamus*, mais que ce centre est étendu dans une bonne partie de la hauteur de la moelle cervicale.

On observe parfois chez l'homme de légers mouvements respiratoires

survenant au bout d'une ou deux minutes après la décapitation. Ce fait s'explique en admettant que l'inhibition a été passagère et qu'après la période suspensive les centres ont pu, grâce au sang asphyxique, récupérer une certaine activité. En tous cas, il est impossible d'admettre le retour de la conscience.

R. L.

PHYSIOLOGIE DES EXERCICES DU CORPS, par le Dr **Lagrange** (*Bibliothèque scientifique internationale*). F. Alcan, 1888.

Ce volume, rédigé avec beaucoup de talent, traite de plusieurs points qui intéressent le médecin : l'essoufflement, la courbature, le surmenage, etc.; mais il intéressera surtout le grand public, aujourd'hui que l'attention est si vivement attirée sur l'exercice en plein air. Le livre de M. Lagrange a précédé la campagne à laquelle nous assistons. Ce n'est donc pas un livre de circonstance : il a été rédigé à loisir et non hâtivement pour le besoin du moment. Son autorité n'en est que plus grande; nous en recommandons la lecture.

TRAITÉ D'HYGIÈNE SOCIALE, par le Dr **Jules Rochard**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1888.

Nous ne craignons pas de dire que cet ouvrage est parmi les plus remarquables qui aient été publiés dans le cours de ces dernières années : « Les nations n'ont pas de plus grand intérêt que celui de la santé publique; l'hygiène est donc la science sociale par excellence. » C'est par cette proposition, véritable profession de foi, que débute l'auteur, et si quelqu'un la trouvait exagérée, il serait converti, avant d'avoir achevé le volume, car nous ne croyons pas qu'on puisse résister aisément au souffle généreux et à l'entraînement communicatif qui distingue les productions de M. Rochard. L'espace nous manque pour analyser ce livre. Aussi bien sortirions-nous du cadre de ce journal. Nous ne voulons que le signaler et en recommander chaudement la lecture.

R. L.

L'ANNÉE MÉDICALE (1887), par le Dr **Bourneville**. Paris, 1888, Lecrosnier et Babé.

Nous venons de parcourir avec le plus grand intérêt ce volume, le 10e de la publication inaugurée par M. le Dr Bourneville, avec le concours de collaborateurs aussi consciencieux que compétents, et qui rend parfaitement compte des travaux les plus importants de l'année. Nous recommandons chaudement cette excellente publication à laquelle, dans l'intérêt de tous, nous souhaitons le plus grand succès.

Indications bibliographiques.

LE TONKIN, ÉTUDE DE GÉOGRAPHIE MÉDICALE, par le Dr **Rey**, médecin en chef de la marine en retraite, 178 pages. Paris, O. Doin, 1888.

DE L'ACCLIMATATION DES EUROPÉENS DANS LES PAYS CHAUDS, par le Dr **Treille**, 136 pages. Paris, O. Doin, 1888.

DE L'ÉLECTRICITÉ COMME AGENT THÉRAPEUTIQUE EN GYNÉCOLOGIE, par le Dr **P. Mundès** (de New-York), traduit par le Dr *P. Ménière*. Paris, O. Doin, 1888.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS ARTICULAIRES PAR L'ÉLECTRICITÉ; LEUR PATHOGÉNIE, par le Dr **Danion**. Paris, O. Doin, 1887.

LES MALADIES INFECTIEUSES; MICROBES, PTOMAÏNES ET LEUCOMAÏNES, par le Dr **Deblerre**, chargé de cours de la faculté de médecine de Lille. Paris, O. Doin, 1888.

Bon résumé des travaux publiés dans ces derniers temps.

NÉCROLOGIE

Bamberger.

Le 9 novembre est mort H. v. BAMBERGER, l'un des deux professeurs de clinique médicale de Vienne. Il était né en 1822 à Prague, où il fut reçu docteur en 1847, après avoir fait une partie de ses études à Vienne, où professaient alors Skoda et Rokitansky. De 1849 à 1850, il fut assistant à la clinique médicale de Prague, puis assistant d'Oppolzer. En 1854, il fut nommé professeur de pathologie à Würzburg. C'est là qu'il publia son *Traité sur les maladies du cœur* et celui sur les *Maladies des organes chylopoiétiques*. En 1872, il fut appelé à Vienne à succéder à son maître Oppolzer.

Bamberger a été comparé à Frerichs. Tous deux étaient des savants doués à un haut degré de sens clinique.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME HUITIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

AUDRY. — Les porencéphalies. 462, 553

BALLET (Gilbert). — L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique et l'hystérie. Contribution à la physiologie pathologique de la maladie de Basedow. 337, 513

BALZER et A. KLUMPKE. — De l'élimination du mercure par les urines pendant et après le traitement mercuriel. 303

BARD et CHABANNES (R.). — Contribution à l'étude clinique des kystes hydatiques du poumon. 177

BARD et PIC. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique du cancer primitif du pancréas. 257, 337

BERLIOZ. — (Voy. YVON.)

BUCQUOY et MARFAN. — Étude séméiologique du second bruit du cœur. 857

CHABANNES. — (Voy. BARD.)

CHAUFFARD (A.). — De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux (anopsie corticale). 131

CORNEVIN. — Contribution à l'étude expérimentale de la gangrène foudroyante et spécialement de son inoculation préventive. . . 489

DÉJERINE et HUET. — Contribution à l'étude de l'aortite oblitérante. . 201

DEMANGE. — Cirrhose hypertrophique sans ictère. 215

D'ESPINE. — Contribution à l'étude de la pneumonie franche infantile. 97

ESTOR. — Hémiatrophie faciale occupant principalement la fosse temporale gauche. Hypertrophie de la paupière supérieure du même côté. 800

FÉRÉ. — L'ivresse émotionnelle. 937

FOUREUR. — Sur un cas de péricardite purulente primitive avec examen bactériologique. 541

GAUCHER. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des néphrites par auto-intoxication. 885

HAUSHALTER. — (Voy. SPILLMANN.)

HAYEM et PARMENTIER. — Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. 433
HUET. — (Voy. DÉJERINE.)
HUGUENIN. — Contribution à l'étude de la myocardite infectieuse diphtérique. 995
KLUMPKE. — (Voy. BALZER.)
KOCH (P.-D.) et MARIE (P.). — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. 1
LANDOUZY (L.). — De la mortalité parisienne du premier âge (Enfants de 1 jour à 2 ans). Ses rapports avec la tuberculose. . . . 777
LANNOIS. — Chorée héréditaire. 645
LESAGE (A.). — De la dyspepsie et de la diarrhée verte des enfants du premier âge (*fin*). 30
LESAGE (A.). — Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. 903
MALVOZ. — Endocardite tricuspidienne parasitaire consécutive à une thrombose suppurée de la veine axillaire du côté droit. 356
MARFAN. — (Voy. BUCQUOY.)
MARIE. — (Voy. KOCH.)
MOSSÉ. — Recherches sur l'excrétion urinaire après les accès de fièvre intermittente, glycosurie, polyurie consécutive aux accès de paludisme franc. 944
MURET (M.). — Du traitement de l'ascite par la faradisation des parois abdominales. 719
OBRZUT. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de la glomérulonéphrite. 689
PARISOT. — (Voy. SPILLMANN.)
PARMENTIER. — (Voy. HAYEM.)
PIC. — (Voy. BARD.)
PITRES. — Étude sur quelques équivalents cliniques de l'épilepsie partielle ou jaksonienne. 609
PUGIBET. — Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chroniques des pays chauds. 110, 223, 283
SPILLMANN et PARISOT (P.). — Traumatisme périphérique et tabes. . 190
SPILLMANN et HAUSHALTER. — Observation de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-huméral. 451
STEPHAN. — De la paralysie faciale des nouveau-nés. 548
STILLING. — Note sur l'hypertrophie compensatrice des capsules surrénales. 459
YVON et BERLIOZ. — Composition moyenne de l'urine normale. . . 713

RECUEIL DE FAITS

BLOCQ et BLIN. — Note sur un cas d'athétose double. 79
BRUHL. — Cirrhose du foie avec adénome. Ascite hémorrhagique. . 826
CHAVIER et FEVRIER. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. . 1020

CHARMEIL. — Rétrécissement mitral. 154
DARDIGNAC. — Note sur un cas de névralgie ophtalmique du trijumeau. 811
DE BRUN. — Cirrhose atrophique. 1015
DEMANGE. — Ataxie symptomatique ou hémi-ataxie bilatérale par lésions symétriques du cerveau. 150
GANGOLPHE et LECLERC. — Accès pleuraux ayant donné lieu à une symptomatologie particulière. Pleurotomie, résection costale. . . 577
HAUSHALTER. — Endocardite à pneumocoques. 328
LECLERC et FRANÇON. — Atrophie musculaire myopathique. . . . 682
LEMAIRE. — Note sur un cas d'épilepsie pneumonique chez un alcoolique. 836
LÉPINE. — Diabète, accidents attribuables à une intoxication par l'acide formique et oxybutyrique (?). Infusion alcaline intra-veineuse; coma, mort, autopsie. 1004
LÉPINE. — Cancer du rein droit. Oblitération de la veine cave inférieure et des veines rénales. Anasarque considérable. Pas d'albuminurie. . 1024
PALIARD. — Ulcère simple avec dilatation de l'estomac, indigestion, tétanie intense, généralisée, avec élévation de la température centrale. Vomitif, guérison. 406
PIEDPREMIER. — Observation de lèpre maculo-anesthésique. . . . 1008
POUZET. — Note sur la pigmentation de la peau au niveau des articulations des phalanges dans la chlorose. 90
VARIOT. — Cuirasse calcaire enveloppant le ventricule droit du cœur. Mort subite dans le cours d'un épanchement pleural. 746

REVUES GÉNÉRALES ET CRITIQUES

DETTWEILER. — Traitement hygiénique de la phtisie (traduit par REBLAUD, avant-propos, par NICAISE) 752
LANNOIS. — Les anti-thermiques comme médicaments nervins. . . 157
LE GENDRE. — La virulence (Extrait des leçons de M. le professeur BOUCHARD, 1888). 584
RODET. — L'atténuation des virus (*suite et fin*). 236, 408
RODET. — Les inoculations vaccinales. 840, 915

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Société anatomique 93, 171

BIBLIOGRAPHIE

ARNOLD (C.). — Repertorium der Chemie. 253
BATAILLE. — Traumatisme et névropathie. 775

Bavière (Duc Ch. de). — Contribution à l'anatomie pathologique de l'œil dans les maladies rénales. 853
Bayrac. — Étude du rapport de l'azote de l'urée à l'azote total dans les urines normales et pathologiques. 253
Béranger-Féraud. — Leçons cliniques sur les tænias de l'homme. . 432
Berbez. — Hystérie et traumatisme. 774
Berlioz. — Recherches cliniques et expérimentales sur le passage des bactéries dans l'urine. 430
Berrez. — Ulcère simple de l'œsophage. 1029
Bertrand et Fontan. — De l'entérocolite chronique épidémique des pays chauds. 432
Beumer. — L'état de la question des vaccinations préventives. . . 936
Binet et Féré. — Magnétisme animal. 1028
Bizzozero et Firket. — Manuel de microscopie clinique. 254
Blocq. — Des contractures. 774
Blondel. — Manuel de matière médicale. 177
Bouchardat (A. et G.). — Formulaire magistral de médecine et de thérapeutique, 27e édition. 605
Bourneville. — L'Année médicale. 1033
Bouveret. — Traité de l'empyème. 510
Brun (Le). — Traité des maladies de l'appareil respiratoire, traduit en arabe 509
Bucquoy. — Étude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. . . . 431
Bunge. — Leçons de chimie physiologique et pathologique. . . . 252
Butel. — La tuberculose des animaux et la phtisie humaine. . . 602
Corre. — Traité clinique des maladies des pays chauds. 431
Dettweiler et Penzoldt. — Thérapeutique de la phtisie. 334
Diamantopulos. — Typhus icterodes. 1030
Dreyfous. — Hystérie alcoolique. 1027
Dubief. — Manuel pratique de microbiologie. 602
Edinger. — Anatomie des centres nerveux. 1026
Eulenburg. — Real Encyclopœdie 255
Ewald. — Clinique des maladies de la digestion. 1029
Falk. — Anatomie et physiologie pathologique par Morgagni. . . 255
Fischer (B.). — Substances récemment introduites dans la thérapeutique 175
Fischl. — Contribution à l'étiologie et au diagnostic de la pyélite. . 854
Fischl. — Diathèse hémorrhagique des nouveau-nés syphilitiques. . 1031
Gauthier. — Guide pratique pour l'analyse chimique et microscopique de l'urine. 254
Gélineau. — Traité de l'angine de poitrine. 600
Gumilewski. — Ueber Resorption in Dunndarm. 94
Gurlt et Hirsch. — Biographisches Lexicon. 255, 605
Hack. — Migraine, asthme, fièvre de foin, etc. 600
Harnack (E.). — Die Hauptsachen der Chemie. 652
Harris. — Manuel d'autopsies. 602

HEIMANN. — Ueber Paralysis agitans. 774
HERARD, CORNIL et HANOT. — La phtisie pulmonaire. 332
HIRT. — Pathologie et traitement des maladies du système nerveux. 1026
JAKSCH. — Manuel de diagnostic des maladies internes par les méthodes bactériologiques, chimiques et microscopiques. 602
KAOTZER. — Le crachat, contribution au diagnostic clinique. . . . 602
KOBERT. — Compendium der praktischen Toxicologie. 604
LABADIE-LAGRAVE. — Urologie clinique et maladies des reins. . . . 429
LADAME. — Procès de la dernière sorcière. 1029
LAGRANGE. — Physiologie des exercices du corps. 1033
LATTEUX. — Manuel de technique microscopique. 255
LAUDER-BRUNTON. — Traité de pharmacologie, de thérapeutique et de matière médicale. 603
LÉCORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. 429
LEFLAIVE. — De la rhino-bronchite ou asthme d'été 601
LEGENDRE, BARETTE et LEPAGE. — Traité pratique d'antisepsie appliqué à la thérapeutique et à l'hygiène. 604
LEMOINE. — De la température dans les accès isolés d'épilepsie. . . 775
LEREBOULLET et HAHN. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 335
LEUBUSCHER. — Studien uber Resorption seitens des Darmkanales. . 95
LICHTWITZ. — Anesthésies hystériques. 1027
LOUISE. — Sur un nouvel alcaloïde artificiel. 174
LOYE. — Mort par décapitation. 1032
MALMSTEN. — Étude sur l'étiologie des anévrysmes de l'aorte. . . 599
MARAGLIANO. — Clinique médicale de l'Université de Gênes. . . . 855
MASIUS. — Influence du pneumogastrique sur la sécrétion urinaire. 853
MASSON. — Troubles moteurs post-épileptiques. 775
MAUREL. — Étiologie du paludisme. 1030
MONANGE. — Les drogues chimiques. 604
MONGIN. — Étude anatomique et physiologique sur l'hémichorée symptomatique. 774
MORICOURT. — Métallothérapie 1028, 1029
MOSLER. — Clinique du professeur Mosler. 856
NEUMANN. — Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 936
NOTHNAGEL. — De la localisation des maladies cérébrales 172
ORTH. — Sur l'étiologie et l'anatomie pathologique de la phtisie. . 334
PAMPOUKIS. — Fièvre intermittente. 1030
PEYER. — Vessie irritable. 1029
PITRES. — Anesthésie hystérique. 1027
PRÉVOST et BINET. — Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et à leur élimination par cette sécrétion. 687
RALLIÈRE. — Recherches expérimentales sur la mort par hyperthermie et sur l'action combinée du chloral et de la chaleur. 934

RENDON. — Fièvres de surmenage. 935
REY. — Le Tonkin. 1034
RIBOT. — Psychologie de l'attention. 1027
ROCHARD. — Traité d'hygiène sociale. 1033
ROLLAND. — De l'épilepsie jacksonienne. 775
ROSSONI.— Sur l'anurie hystérique. 854
RUMPF. — Des maladies syphilitiques du système nerveux. 773
SABOURIN. — Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande bulbaire de l'homme. 687
SAHLI. — Sur les points de vue nouveaux dans la pathologie des maladies infectieuses. 935
SANCHEZ TOLEDO. — Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire. 601
SCHMIÉDEBERG. — Principes de thérapeutique. 603
SEHRWALD. — Sur l'importance du système nerveux pour le rein. . 851
SENATOR. — Sur l'ictère, son développement et son traitement. . . 688
SINGER. — Sur les suites de l'oblitération incomplète ou complète des veines du rein. 853
SNYERS. — Pathologie des néphrites chroniques. 429
STEIGER. — Contribution à l'histologie du rein. 851
STEWART (T.-G.). — Clinical lectures on important symptoms. . . 852
THOMAS. — La migraine. 174
TREILLE. — Acclimatation. 1034
VIERORDT. — Chiffres et tableaux d'anatomie et de physiologie. . . 1032
VINCENT. — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie et les causes de la mort dans celle-ci. 934
WERNER. — Malaria. 1030
YVON. — Manuel clinique de l'analyse des urines. 253

VARIÉTÉS

Congrès pour l'étude de la tuberculose humaine et animale. 96
Fondation du Bulletin de l'Université lyonnaise. 256
Congrès médical de Barcelone. 606

NÉCROLOGIE

BAMBERGER. 1034
DROCHIN. 336

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME HUITIÈME

Abcès. Traitement des — du poumon consécutifs à la pneumonie franche, 633-644.
Acétanilide. L' — comme nervin, 167-170; action de l' — sur la nutrition de l'homme, 855.
Acetphénétidine, 176.
Albuminurie. Traité de l' — et du mal de Bright, 428; sur l' —, 852.
Alcaloïde. Sur un nouvel — artificiel, 174.
Angine de poitrine. Antipyrine contre l' —, 165; traité de l' —, 174, 600.
Antipyrine. L' — comme nervin, 160-167.
Antisepsie. Traité pratique d' —, 936.
Antithermiques. Les — comme médicaments nervins, 157-170.
Anurie. Sur l' — hystérique, 854.
Aorte. Rupture de l' —, 93, 172; étiologie des anévrysmes de l' —, 599.
Aortite. Contribution à l'étude de l' — oblitérante, 201-214.
Ascite. Traitement de l' — par la faradisation des parois abdominales, 719-745; — hémorrhagique, 826-835.
Asthme. Migraine, —, fièvre de foin, 600; de la rhino-bronchite ou — d'été, 601.
Ataxie. Hémi- — bilatérale par lésions symétriques du cerveau, 150-153. — Voy. *Tabes dorsal*.
Athétose. Cas d' — double, 79-91.
Attention. Psychologie de l'—, 1027.
Bactérie. Passage des — dans l'urine, 430; bactériologie, 602.
Biliaire. Anatomie normale et pathologique de la glande —, 687; action des médicaments sur la sécrétion —, 687.
Biographie. Lexique —, 605.
Blennorrhagie. Manifestations spinales de la —, 433-450, 1020-1023.
Cécité. De la — subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux, 131-149, 173.
Cerveau. Cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitaux, 131-149, 173; hémiataxie bilatérale par lésions symétriques du —, 150-153; abcès multiples du —, 171; de la localisation dans les maladies du —, 172-174; hémichorée symptomatique, 774.
Cervelet. Tumeur du —, 171.
Chimie physiologique et pathologique, 252; répertoire de —, 253.
Chlorose. Pigmentation de la peau au niveau des articulations des phalanges dans la —, 91.
Chorée. Sur la — héréditaire, 645-681; hémi — symptomatique, 774.
Cirrhose. Voy. *Foie*.
Cœur. Rétrécissement mitral avec caillots ramollis de l'oreillette, 154-156; endocardite à pneumocoques, 328-332; endocardite tricuspidienne parasitaire par suite d'une thrombose veineuse, 356-362; cuirasse calcaire enveloppant le ventricule droit, mort subite, 746-751; myocardite infectieuse diphtéritique,

790-799, 995-1003; étude séméiologique du second bruit du —, 857-884.
Congrès pour l'étude de la tuberculose, 96; — médical de Barcelone, 607.
Contracture. Des —, 774.
Crachat. Le —, 602.
Diabète; intoxication par les acides formique et oxybutyrique, 1004-1007.
Diarrhée. De la dyspepsie et de la — verte des enfants du premier âge, 30-78; des paralysies dans la dysenterie et la — chroniques des pays chauds, 110-130, 223-236, 283-302.
Dictionnaire encyclopédique, 335.
Diphtérie. Myocardite infectieuse de la —, 790-799, 995-1003.
Duodénum. L'ulcère simple du —, 431.
Dysenterie. Paralysies dans la — chronique des pays chauds, 110-130, 223-236, 283-302.
Dyspepsie. De la — et de la diarrhée verte des enfants du premier âge, 30-78; antipyrine dans les —, 165.
Electricité. Traitement de l'ascite par la faradisation, 719-745.
Empyème. Traité de l' —, 510.
Endocardite à pneumocoques, 328-332; — tricuspidienne parasitaire, suite de thrombose veineuse, 356-362.
Enfance. Mortalité parisienne, par tuberculose, de la première —, 777.
Entérocolite. De l' — chronique épidémique des pays chauds, 432.
Epilepsie. Equivalents cliniques de l' — partielle ou jacksonienne, 609-632; — jacksonienne, 775; température dans les accès isolés d' —, 775; — pneumonique chez un alcoolique, 836-840.
Estomac. Ulcère simple de l' —, avec tétanie généralisée, 406-408; maladies de l' —, 1029.
Face. Hémiatrophie faciale, 800-810.
Fièvre de foin. Migraine, asthme, —, 600; de la rhino-bronchite ou —, 601.
Foie. Deux kystes hydatiques suppurés de la face convexe du —, 171; cirrhose hypertrophique sans ictère, 215-222; cirrhose du — avec adénomes et ascite hémorrhagique, 826-835. Cirrhose alcoolique, guérison, 1015-1019. — Voy. *Biliaire, Ictère.*
Gangrène foudroyante. Sur la — et son inoculation préventive, 489-507.
Glycosurie consécutive aux accès palustres francs, 944-994.
Goitre exophtalmique. Ophtalmoplégie externe dans ses rapports avec le —, 337-355, 513-540.
Goutte. L'antipyrine dans la —, 163.
Hémichorée symptomatique, 774.
Hydatique (kyste). Deux — suppurés du foie, 171; des — du poumon, 177-189.
Hygiène. Exercices du corps, 1033; sur l' — sociale, 1033.
Hyperthermie. La mort par —, 934.
Hystérie. Ophtalmoplégie externe dans ses rapports avec l' —, 337-355, 513-540; — et traumatisme, 774; sur l'anurie hystérique, 854; de l' — alcoolique, 1027; des anesthésies dans l' —, 1027.
Ictère. Cirrhose hypertrophique sans —, 215-222; développement et traitement de l' —, 688.
Immunité. Production de l' — par les inoculations vaccinales et l' — acquise, 841-850.
Impaludisme. Glycosurie et polyurie après les accès palustres francs, 944-994; sur l' —, 1030.
Inoculation. Voy. *Virus.*
Intestin. Absorption intestinale, 94.
Intoxication. Néphrites par auto —, 885-902.
Ivresse. De l' — émotionnelle, 937-943.
Langue. Autopsie d'un cas de tabes avec hémiatrophie de la —, 1-29.

Lèpre maculo-anesthésique, 1008-1014.
Mal de mer. Antipyrine contre le —, 166.
Matière médicale. Traité de —, 176.
Mercure. Élimination du — par les urines, 303-327.
Microscopie clinique, 254; technique du microscope, 255.
Migraine. L'antipyrine et l'acétanilide dans la — et les céphalées, 164, 168; la —, 174; —, asthme, fièvre de foin, 600.
Moelle épinière. Manifestations spinales de la blennorrhagie, 433-450, 1020-1023.
Morgagni. Anatomie pathologique et physiologie de —, 255.
Mortalité. De la — parisienne du 1er âge dans ses rapports avec la tuberculose, 777-789.
Myocardite infectieuse diphtéritique, 790-799, 995-1003.
Myopathie. Cas de — progressive primitive à type facio-scapulo-huméral, 451-458; atrophie musculaire myopathique, 682-686; forme de — hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde, 903-914.
Nécrologie. Brochin, 336; Bamberger, 1034.
Néphrite. Voy. *Rein.*
Nerveux (système). Maladies syphilitiques du —, 773; hémiatrophie faciale, 800-810; anatomie du —, 1026; traitement des maladies du —, 1026.
Névralgie. L'antipyrine et l'acétanilide dans les —, 163, 168; cas de — ophtalmique du trijumeau, 811-825.
Névroses. Antipyrine et acétanilide dans les —. 166, 169; traumatisme et névropathie, 775.
Nouveau-né. Paralysie faciale des —, 548-552; diathèse hémorrhagique des — syphilitiques, 1031.
Œil. Anatomie pathologique de l' — dans les maladies rénales, 853.
Œsophage. Ulcère de l' —, 1029.
Ophtalmoplégie. De l' — externe dans ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie, 337-355, 513-540.
Pancréas. Cancer primitif du —, 257-282, 363-405.
Paralysie. Des — dans la dysenterie et la diarrhée chroniques des pays chauds, 110-130, 223-236, 283-302; de la — faciale des nouveau-nés, 548-552.
Paralysie agitante, 774.
Parasitaires (maladies). Traité des — non microbiennes des animaux domestiques, 936.
Peau. Pigmentation de la — au niveau des articulations phalangiennes dans la chlorose, 91; sclérodermie, 93.
Péricardite. Sur un cas de — purulente primitive avec examen bactériologique, 541-547.
Péritonite sous-diaphragmatique, 93; — par perforation, 171.
Phtisie. La — pulmonaire, 333; étiologie et anatomie pathologique de la —, 334; thérapeutique de la —, 334; la tuberculose des animaux et la — humaine, 602; traitement hygiénique de la —, 752-772. — Voy. *Tuberculose.*
Plèvre. Abcès pleuraux à symptomatologie particulière, pleurotomie, résection costale, 577-583.
Pneumocoques. Endocardite à —, 328-332.
Pneumogastrique. Compression du — par adénopathie trachéo-bronchique, 93; influence du — sur la sécrétion urinaire, 853.
Pneumonie. De la — franche infantile, 97-109; traitement des abcès consécutifs à la — franche, 633-644; épilepsie pneumonique chez un alcoolique, 836-840.
Polyurie après les accès palustres francs, 944-994.
Porencéphalie. Les —, 462-488, 553-576.
Poumon. Des kystes hydatiques du —, 177-189; traitement des abcès du — consécutifs à la pneumonie franche, 633-644.

Pyélite. Sur la —, 854.
Quinine (sulfate de). Le — comme nervin, 157-159.
Rage. Atténuation de la —, 237-251, 409-428.
Rein. Urologie clinique et maladie des —, 428; traité de l'albuminurie et du mal de Bright, 428; pathologie des néphrites chroniques, 428; nouvelles recherches sur la glomérulo-néphrite, 689-712; histologie du —, 851; importance du système nerveux pour le —, 851; influence du pneumogastrique sur la sécrétion du —, 853; oblitération des veines du —, 853; anatomie pathologique de l'œil dans les maladies du —, 853; sur la pyélite, 854; sur l'anurie hystérique, 854; recherches expérimentales sur les néphrites par auto-intoxication, 885-902. Cancer du — avec oblitération de la veine cave et des veines rénales, 1024. Voy. *Urine.*
Respiratoire (appareil). Traité des maladies de l' —, 508-510.
Rhumatisme. L'antipyrine et l'acétanilide dans le — articulaire aigu, 161, 167.
Sclérodermie, 93.
Surmenage. Fièvres de —, 935.
Surrénales (capsules). Hypertrophie compensatrice des —, 459-461.
Syphilis. Maladies syphilitiques du système nerveux, 773; diathèse hémorrhagique des nouveau-nés syphilitiques, 1031.
Tabes dorsal. Autopsie d'un cas de — avec hémiatrophie de la langue, 1-29; l'antipyrine et l'acétanilide contre les douleurs fulgurantes du —, 163, 168; traumatisme périphérique et —, 190-200. Voy. *Ataxie locomotrice.*
Tétanie. Ulcère simple de l'estomac avec — généralisée, 406-408.
Thérapeutique, 603, 604. Voy. *Antithermiques.*
Thrombose. Endocardite tricuspidienne par — veineuse, 356-362.
Tænia. Les — de l'homme, 432.
Toxicologie, 604.
Traumatisme périphérique et tabes, 190-200.
Trijumeau. Hémiatrophie faciale, 800-810; névralgie ophtalmique du —, 811-825.
Tuberculose. Congrès pour l'étude de la —, 96; rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la — pleuro-pulmonaire, 601; la — des animaux et la phtisie humaine, 602; mortalité parisienne du 1er âge dans ses rapports avec la —, 777-789. Voy. *Phtisie.*
Typhoïde (fièvre). Une forme de myopathie hyperfrophique secondaire à la —, 903-914.
Typhus. Le — icterodes de Smyrne, 1030.
Urine. Analyse des —, 253, 254; rapport de l'azote de l'urée à l'azote total dans les —, 253; élimination du mercure par les —, 303-327; passage des bactéries dans l' —, 430; composition moyenne de l' — normale, 713-718; influence du pneumogastrique sur la sécrétion de l' —, 853. Voy. *Rein.*
Vaccin. Voy. *Virus.*
Virulence. La —, d'après les leçons du professeur Bouchard, 584-598.
Virus. L'atténuation des — et les inoculations vaccinales, 237-251, 409-428, 841-850, 915-933; la gangrène foudroyante et son inoculation préventive, 489-507; l'état de la question des inoculations préventives, 936. — Voy. *Immunité, Rage*, etc.
Zona ophtalmique, 811-825.

Le Propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

Jan 3,'27

v.8 Revue de médecine.
1888 20211

20211

LIBRARY